

Année 1931

N° _____

461
THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris, en 1931

PAR

Georges ROUSSEAU

Né le 4 juin 1904, à Bruyères en Vosges

**Dangers de la décalcification et de la surcharge calcique
au cours de la grossesse**

Président : M. CLERC, Professeur

PARIS

LES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE

49, BOULEVARD SAINT-MICHEL, 49

—
1931

DANGERS DE LA DECALCIFICATION

ET DE LA

SURCHARGE CALCIQUE

AU COURS DE LA GROSSESSE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1931

N° _____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris, en 1931

PAR

Georges ROUSSEAU

Né le 4 juin 1904, à Bruyères en Vosges

Dangers de la décalcification et de la surcharge calcique au cours de la grossesse

Président : M. CLERC, Professeur

PARIS

LES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE

49, BOULEVARD SAINT-MICHEL, 49

1931

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GREGOIRE.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DEL BET.
	CUNEO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiâtrie
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BENARD Henri	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BROCC	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
DOGNON.	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER	Pathologie expérimentale
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
JOYEUX	Parasitologie.

MM.

LABBE Henri	 Chimie biologique.
LAROCHE Guy	 Pathologie médicale.
LEMAITRE	 Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	 Anatomie pathologique.
LEVEUF	 Pathologie chirurgicale.
LIAN	 Pathologie médicale.
MERCIER Fernand	 Pharmacologie.
MONDOR	 Pathologie chirurgicale.
MOREAU	 Pathologie médicale.
MOULONGUET	 Pathologie chirurgicale.
MOURE	 Pathologie chirurgicale.
MULON	 Histologie.
OBERLING	 Anatomie pathologique.
OLIVIER	 Anatomie.
PIEDLIEVRE	 Médecine légale.
PORTES	 Obstétrique.
QUENU	 Pathologie chirurgicale.
RICHET	 Physiologie.
SEZARY	 Dermatologie et syphili-
VALLERY-RADOT	(graphie).
(Pasteur)	 Pathologie médicale.
VAUDESCAL	 Obstétrique.
VELTER	 Ophtalmologie.
VERNE	 Histologie.
VIGNES	 Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

BUSQUET	 Pharmacologie.
GUENIOT	 Obstétrique.
LEQUEUX	 Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE	 Parasitologie.
REITTERER	 Histologie.
ZIMMERN	 Physique.

IV. — Agrégés chargés du cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI	 Clinique médicale.
CHIRAY	 Clinique médicale.
DEBRE	 Clinique médicale.
DUVOIR	 Clinique médicale.
FIESSINGER	 Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	 Clinique médicale.
AUVRAY	 Clinique chirurgicale.
BASSET	 Clinique chirurgicale.

MM.

CHEVASSU	 Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER	 Clinique chirurgicale.
MATHIEU	 Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	 Clinique chirurgicale.
PROUST	 Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	 Clinique chirurgicale.
LE LORIER	 Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL	 Clinique obstétricale.
METZGER	 Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire .	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE
LE DOCTEUR GEORGES ROUSSEAU

A MON PÈRE ET PREMIER MAÎTRE
LE DOCTEUR GEORGES ROUSSEAU

dont la haute conception du devoir professionnel sera un modèle pour toute ma vie.

A MA MÈRE
je dédie ce modeste ouvrage, faible témoignage de ma profonde affection.

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC

Professeur de Pathologie médicale à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Lariboisière
Officier de la Légion d'Honneur

qui me fait le très grand honneur de présider cette thèse, après m'avoir fait profiter, dans son service, de son lumineux enseignement et de sa bienveillance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ H. VIGNES

Accoucheur de l'Hôpital de la Charité
Chevalier de la Légion d'Honneur

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et a bien voulu me guider dans ce travail pour lequel il a mis ses documents à ma disposition.

Qu'il veuille bien trouver ici, avec mes remerciements, l'assurance de ma profonde reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
(Stage et externat, 1922-1931)

Médecine

- M. le Professeur CHAUFFARD (1922-23).
- M. le Docteur COURCOUX (1923-24).
- M. le Professeur A. CLERC (1924-25).
- M. le Docteur AVIRAGNET (1927).
- M. le Docteur PRUVOST (1928-29).
- M. le Docteur LORTAT JACOB (1929).
- M. le Docteur Félix RAMOND (1929-30).

Chirurgie

- M. le Professeur LEJARS (1923).
- M. le Professeur Agrégé DESCOMPS (*in memoriam*)
- M. le Docteur SAUVÉ (1926-27). (1924).
- M. le Docteur DENICKER (1927).
- M. le Professeur Agrégé CHEVASSU (1930).

Accouchement

- M. le Docteur DEVRAIGNE (1925-26).
- M. le Professeur Agrégé Henri VIGNES (1930-31).

INTRODUCTION

METABOLISME DU CALCIUM
CHEZ LA FEMME ENCEINTE

TENEUR DU FOËTUS EN CALCIUM

Le calcium occupe dans l'organisme, en dehors de la composition du squelette, une place considérable, car il intervient dans la plupart des fonctions vitales où son action physiologique est souvent de premier plan.

Il est donc normal qu'au cours de la grossesse, période de suractivité pour l'organisme, et que lors de l'accouchement, nous le voyions jouer un rôle important.

Pendant la gestation, le fœtus puise dans le sang maternel toutes les substances dont il a besoin pour son développement. La quantité de chaux soustraite à la mère est loin d'être négligeable. Michel a montré en effet que, chez un fœtus à terme pesant 3.339 gr., sur les 112 gr. de cendres que donne son incinération, 46 gr. 550 sont des sels de chaux.

Des dosages nombreux ont établi que ce calcium est réparti dans les divers organes du nouveau-né dans des proportions différentes de celles de l'adulte. C'est ainsi que sa calcémie pour le sang total est d'environ 0,80 0/00 cc3, tandis que celle de la mère atteint 0,100, et plus. La différence serait due à une moins grande richesse des globules du sang en chaux (Martha Jones). Par contre, son système nerveux est

beaucoup plus calcifié que celui de l'adulte. Les analyses de Quest donnent pour le cerveau à la naissance, 0.168 o/o de chaux. Cette proportion ne dure d'ailleurs qu'assez peu de temps et on la voit diminuer progressivement. A 8 ans, elle est réduite des $\frac{2}{3}$. La surcharge calcique des centres nerveux serait, pour Gardella, la cause de la grande résistance du nouveau-né à l'asphyxie. Cet auteur fonde sa théorie sur ce fait, qu'il a noté, au cours de ses expériences, que le calcium détermine une diminution de l'excitabilité des centres respiratoires, pouvant aller jusqu'à l'apnée, s'il est en quantité importante. Enfin, on constate une plus grande proportion de chaux dans le tissu musculaire du fœtus que chez l'adulte.

L'augmentation de chaux est, surtout, marquée dans les dernières semaines de la grossesse. Elle est proportionnelle à l'accroissement du poids après dessiccation, ainsi qu'il résulte des chiffres calculés par Michel.

Mais le fœtus ne contient pas tout le calcium soustrait à l'organisme maternel. Il faut y ajouter celui qui reste dans le tissu placentaire. Celui-ci a été dosé par Coisset et Vignes. Les chiffres trouvés ont été assez variables avec une moyenne arithmétique de 0 gr. 037 pour 100 grammes de substance fraîche, et des écarts maxima variant de +40 à —23. Le chiffre le plus souvent rencontré a été de 0,028. Il n'y avait pas de parallélisme entre la richesse du placenta en chaux et le poids de l'enfant.

La quantité de chaux puisée dans le sang maternel pour le fœtus et son placenta est donc assez considérable. A la fin de la grossesse, on peut l'es-

timer environ à 0 gr. 60 par jour (Bosworth, Bowditch et Giblin) ; parfois, sans doute, est-elle plus grande. A terme, le besoin quotidien, selon Givens et Macy, atteint 0 gr. 70.

ORIGINE DU CALCIUM FOÉTAL

L'origine du calcium fourni par la mère au fœtus est encore assez discutée actuellement. Pour les uns, il proviendrait des aliments; pour les autres, il serait dû à une mobilisation des réserves calciques maternelles.

La première hypothèse, selon laquelle le fœtus puise le calcium qui lui est nécessaire dans la chaux trouvée chaque jour par la mère dans ses aliments est fondée sur ce fait que le besoin quotidien en chaux d'une femme adulte oscille, suivant les auteurs, entre 0 gr. 70 et 1 gramme. En cas de grossesse, dit Schermann, il faut ajouter cinquante centigrammes à ce chiffre. Cette quantité de 1 gr. 50 de chaux, la mère la trouve habituellement dans son alimentation quotidienne. Elle peut même en trouver bien davantage. Elle peut, donc, très bien faire face de la sorte aux besoins de son organisme et à ceux du fœtus. Mais si cette ration calcique devient insuffisante, ou si, pour une raison quelconque, il y a des troubles d'absorption et de fixation du calcium dans l'organisme, celui-ci fera à ses réserves les emprunts nécessaires, éventualité que certains auteurs disent constante.

L'hypothèse du prélèvement de la chaux sur les réserves calciques a été émise pour la première fois par Kirk en 1880. Une expérience très connue de Bar semble la confirmer.

Ayant nourri une chienne pleine avec une alimentation dont la teneur en chaux était calculée le plus exactement possible, cet auteur a analysé les cendres des matières fécales et des petits. Voici, sommairement, les résultats obtenus :

quantité de chaux ingérée pendant la gestation.. 5 gr.

quantité de chaux éliminée pendant la gestation.. 1 gr.

quantité de chaux contenue dans les cendres de

la portée 10 gr.

autrement dit, déficit net sur le bilan : six gr. sur dix. Ces six grammes sont pris sur les réserves maternelles pour les besoins des fœtus.

On peut, donc, voir une spoliation de la chaux de l'organisme de la mère par le produit de conception, en cas d'apport calcique extérieur insuffisant. Les réserves sont constituées dans les proportions de 99 % par les os et les dents. Si le déplacement de la chaux maternelle vers le fœtus est très intense, il donnera naissance à des troubles de décalcification plus ou moins graves selon l'importance du déficit, car l'organisme ne peut supporter sans dommage un appauvrissement en calcium de ses tissus.

Les deux hypothèses que nous venons d'exposer pour expliquer l'origine du calcium fœtal ne sont pas si opposées qu'elles le paraissent au premier abord puisque, ainsi que le fait remarquer Henri Vignes, on peut très bien envisager que le mécanisme physiologique comporte un emprunt aux réserves et une reconstitution très rapide mais souvent

incomplète de celles-ci par l'apport alimentaire. Une mobilisation exagérée des réserves, une compensation déficitaire par la ration pourraient alors devenir des causes de décalcification.

MOBILISATION DES RESERVES CALCIQUES

Le déplacement des sels de calcium des réserves maternelles vers le fœtus donne lieu à une mobilisation calcique, qui se traduit par divers phénomènes secondaires.

Telle est l'augmentation de l'élimination de la chaux par la voie urinaire. On constate en effet souvent au cours de la grossesse une excrétion de chaux par les reins, beaucoup plus forte que normalement (Achard). Il en est de même par la voie intestinale.

Ces faits ont été mis en évidence par l'expérience de Bar, sur une chienne pleine qu'il soumettait à un régime alimentaire présentant une carence en chaux. Jusqu'au 45^e jour, l'élimination de sels de calcium par les reins fut supérieure à la quantité absorbée ; puis elle diminua beaucoup ensuite dans le dernier quart de la portée, aussi bien par les urines que par l'intestin, c'est-à-dire au moment où l'appel de chaux par les fœtus est le plus intense.

La mobilisation du calcium peut encore se manifester dans l'organisme par la croissance du tissu osseux. On peut voir une activité du développement du squelette, notamment au niveau du bassin qui, souvent, achève son développement morphologique

serve aussi plus rarement (bien que Dreyfus prétende avoir rencontré ce phénomène dans 33 % des grossesses), la formation d'ostéophytes entre la dure-mère et la face interne du crâne. Enfin, une dernière manifestation de cette mobilisation calcique est la présence de dépôts calcaires dans la caduque utérine. Ils sont essentiellement constitués, d'après De Lee, par du carbonate et du phosphate de chaux et siègent dans les couches superficielles de la caduque basale. Mais la présence de ces dépôts est très inconstante et nous ignorons les causes qui les déterminent.

Nous ne ferons que citer les expériences de Hetenyi et Liebmann qui, après avoir dosé la teneur en calcium du sang qui allait de la mère au placenta et du sang qui en revenait, ont constaté une calcémie plus élevée à l'aller qu'au retour. C'est une nouvelle preuve qui vient s'ajouter aux précédentes, de la mobilisation de la chaux au profit du fœtus.

LA CALCÉMIE AU COURS DE LA GESTATION

Un certain nombre d'auteurs, dont les plus notoires sont Bar et Daunay, ont pensé que cette mobilisation de la chaux se traduirait par une augmentation de la calcémie. Effectivement les dosages leur donnèrent des chiffres nettement supérieurs à la normale, résultats qui furent confirmés plus tard par d'autres auteurs comme Underhill et Dimuck,

Bells et Hick. Lamers donne les chiffres de 11 mmgr. 67 dès le 3^e mois de la gestation et un chiffre moyen de 12,77 à terme (3 cas).

Mais, depuis, ont paru des travaux effectués avec des techniques plus précises sur le plasma ou le sérum. Aucun n'a montré l'hypercalcémie trouvée par ces dosages. Yansen, de même que Denis et King, ont trouvé des calcémies normales. Tous les autres auteurs ont noté des chiffres inférieurs à la normale, d'ailleurs de peu et non constamment. A l'étranger, Mazzoco et Bustos Muran trouvent 9,13 % chez les femmes non enceintes et 8,77 chez les femmes enceintes près du terme: Bogert et Plass notent une baisse du calcium, chez 22 % des femmes, dans la première moitié de la grossesse et, dans 55 % des cas, dans la 2^e moitié, résultats semblables chez Krebs Briggs, chez Widdow. De même en France chez Descamps, chez Aburel et Ornstein.

Ces derniers donnent l'explication de ce désaccord de chiffres entre les travaux récents et anciens. « Elle est due, disent-ils, à ce que les premiers étaient faits sur le sang total. Or le sang, pendant la gestation, contient moins de globules rouges (pauvres en Ca) et plus de polynucléaires et de plasma (riches en Ca). L'hypercalcémie trouvée résulte donc du changement du rapport entre la masse plasmatique et la masse globulaire. Bells, lui, opérait par la numération des cristaux, technique critiquable. »

En résumé, les travaux récents ont montré que, malgré la mobilisation de chaux, la calcémie n'est pas augmentée et même, le plus souvent, légèrement

diminuée, diminution qu'on a pu attribuer à la spoliation calcique fœtale, et que Bogert et Plass ont interprétée en invoquant l'hydrémie des femmes enceintes. Aburel et Ornstein l'attribuent aux modifications humorales provoquées par la grossesse qui amène une hyperactivité des glandes endocrines, déterminant habituellement de l'hypocalcémie.

On explique, actuellement, le peu de retentissement de la mobilisation de chaux et de la décalcification sur la calcémie par ce fait que l'organisme possède un mécanisme de régulation (les parathyroïdes) qui permettrait à la calcémie de se maintenir à un taux très constant. C'est ce qui découle des expériences de Rodecurt — lequel, après avoir injecté des doses élevées de calcium à des femmes enceintes, a constaté une augmentation de la calcémie au bout de 6 heures, avec retour à la normale en un laps de temps d'une vingtaine d'heures, au plus : ainsi, l'organisme réagit en faisant disparaître le calcium en excès dans le sang.

On admet, d'ailleurs, maintenant que la calcémie n'a que des relations assez lointaines avec la calcification de l'organisme. Rodecurt l'a démontré en comparant la teneur en calcium du sang et des tissus, après avoir pratiqué un prélèvement de tissu sur deux femmes chez qui il avait injecté auparavant des sels de chaux. Il a trouvé dans le premier cas une calcémie de 11 mmgr. 42 % contre 16 mmgr. de calcium pour 100 gr. de tissu prélevé. La différence fut encore plus nette dans le deuxième cas.

QUELQUES PREUVES DE LA DECALCIFICATION

La mobilisation de la chaux au profit du fœtus, ainsi que nous l'avons déjà vu, peut aboutir à la décalcification de l'organisme maternel, si elle n'est pas compensée suffisamment par un nouvel apport de calcium que fourniront les aliments, ou encore si celui-ci est mal assimilé par la mère.

Cette décalcification a été mise en évidence par de nombreux travaux. On a fait des bilans entre ingesta et excreta. Nous avons cité les expériences de Bar à ce sujet. Ce sont des preuves indirectes au même titre que la constatation des affections causées par la carence calcique, comme les caries dentaires, le relâchement de la ceinture pelvienne, la tétanie au cours de la grossesse, maladies que nous étudierons plus loin en détail.

Par contre, des preuves directes de la décalcification ont été fournies par les dosages de Vignes et Coisset, dosages effectués sur les cendres d'animaux entiers (en l'espèce, des cobayes), après excision de l'estomac et de l'intestin et extraction des fœtus. Ces auteurs ont trouvé des teneurs en calcium inférieures à celles des animaux témoins : 0,93 à 1,05 % au lieu de 1,50 à 1,70 % en moyenne. La décalcification la plus accentuée a été observée chez les femelles les plus proches de la fin de la gestation, le terme étant apprécié d'après le poids des embryons et des fœtus.

Nous avons repris ces travaux, avec Henri Poté, mais en opérant, cette fois, sur des souris pleines, élevées ensemble (même alimentation) et sacrifiées le même jour. Nous sommes arrivés à des résultats identiques. La proportion de calcium contenu dans les cendres des animaux incinérés, après extraction des fœtus, oscillait entre 0,65 et 0,67 % près du terme, alors que les femelles témoins non pleines présentaient un chiffre moyen de 0,70 %.

Cependant, les souris sacrifiées au début de la gestation donnaient des chiffres nettement supérieurs à la normale, 0,75 %, ce qui semblerait indiquer qu'il peut exister une hypercalcification à ce moment, comme si l'organisme maternel se constituait une réserve de chaux, pour pouvoir répondre à l'appel calcique ultérieur des fœtus.

INSUFFISANCE CALCIQUE ET PRODUIT DE CONCEPTION

Le fœtus subit fréquemment les contrecoups de la carence en chaux de l'organisme maternel, si celle-ci est trop intense. Hart et ses collaborateurs ont fait des expériences à ce sujet sur des animaux, en 1911. Ils ont démontré qu'un régime pauvre en calcium détermine de fréquents avortements et des cas de mort-natalité chez les fœtus en expérience. Reprenant ces travaux sur une plus vaste échelle, pendant une période de 8 ans (1919 à 1927), Hart et Steen-

bock ont observé chez des vaches soumises à la même alimentation que ci-dessus, de résultats identiques, un nombre de morts *in utero* beaucoup plus élevé que chez les animaux témoins. Macomber a noté des faits analogues, en opérant sur des rats. De plus, il a remarqué que si l'insuffisance calcique n'entraîne pas la stérilité, elle amène une diminution ultérieure de la fécondité.

En clinique humaine, les cas de cette espèce sont très difficiles à préciser. Cependant, nous avons relevé dans le *Progrès Médical* du 24 mars 1928, une observation publiée par Henri Vignes, dans laquelle il croit avoir observé un fait de cet ordre.

Albert Schönig tire de ces accidents une conséquence pratique. Ayant constaté que dans le cordon ombilical chez les garçons on trouve plus de calcium que dans celui des filles, il en déduit que ceux-là seront plus sensibles à la déficience calcique, ce qui pourrait expliquer en partie la plus grande mortalité *in utero* des fœtus mâles.

On a accusé l'insuffisance calcique d'être une cause de dystrophie osseuse congénitale. Les expériences faites sur des animaux semblent le prouver. Karenchewsky et Carr, ainsi que Hess et Weinstock, sur des rates soumises pendant leur gestation à une privation calcique partielle, ont obtenu chez les petits des lésions osseuses rachitiques. Martha Jones a alimenté des chiennes pleines avec un régime presque exclusivement carné : les mères firent de nombreuses caries dentaires et les petits présentaient des signes nets de rachitisme. En clinique humaine,

le rachitisme congénital existe, mais il est très difficile de déterminer la part de responsabilité de la carence calcique. On ne connaît pas de cas net où celle-ci serait la cause principale de l'affection. Cependant, il semble bien qu'elle peut créer une prédisposition au rachitisme précoce. On a cité des cas d'ostéomalacie précoce chez des enfants nés de femmes atteintes elles-mêmes de cette maladie.

Enfin, l'enfant d'une femme ayant fait de la décalcification au cours de sa grossesse présente assez souvent de l'inaptitude à prendre du poids. Aburel, après avoir dressé des courbes de poids dans 35 cas, a constaté que les courbes de poids basses, traînantes, appartiennent dans la proportion de 8 fois sur 10 à des nourrissons ayant des mères à calcémie basse. Parmi les courbes normales, ascendantes, il a trouvé en nombre égal des nourrissons de mères à calcémie élevée et de mères à calcémie basse. Le pouvoir calciopexique des nourrissons compense donc quelquefois, dit-il, les désavantages d'un taux relativement abaissé du calcium dans le sang et le lait maternels.

CHAPITRE PREMIER

CONSEQUENCES DE L'INSUFFISANCE CALCIQUE

SUR L'ORGANISME MATERNEL

LES LÉSIONS DENTAIRES AU COURS DE LA GROSSESSE

Les lésions dentaires sont fréquentes au cours de la grossesse. Ely a publié, sur ce sujet, dans sa thèse, des statistiques très instructives : on y constate que, sur 116 femmes examinées ayant eu des enfants, 6 seulement n'avaient pas présenté de troubles dentaires pendant leur gestation. Il cite des cas de femmes qui n'avaient aucune carie avant d'être enceintes et qui, à terme, avaient 10 à 12 dents atteintes. Pour d'autres auteurs, Henri Vignes, Ziskin, les lésions dentaires dues manifestement à l'état de gestation existent bien, mais sont plus rares qu'on l'estime généralement.

On a édifié un certain nombre d'hypothèses pour expliquer la fréquence de cette affection. Houpert avait voulu en voir la cause dans une transformation chimique de la salive qui devient plus acide et beaucoup plus riche en micro-organismes pendant la grossesse. En réalité, il a été démontré depuis que la décalcification en était la cause véritable. Les réserves calciques de l'organisme maternel sont constituées dans la proportion de 99 % par les os et les dents. Quand il y fait appel pour subvenir aux besoins du fœtus, la décalcification qui en ré-

sulte est difficile à déceler pour les os, en clinique humaine, mais par contre on pourra la dépister beaucoup plus aisément au niveau des dents, car elle y déterminera des lésions caractéristiques.

Nous avons vu les expériences de Martha Jones, qui, en nourrissant des chiennes pleines avec un régime pauvre en calcium, voyait apparaître de nombreuses caries dentaires.

Galippe a démontré, il y a longtemps, que le coefficient de résistance des dents est en raison directe de leur densité, elle-même en rapport direct avec leur richesse en minéraux. Il a établi que la grossesse diminue la densité des dents en leur faisant perdre une notable proportion de leurs éléments minéraux, constitués en majeure partie par des sels de chaux. Cette densité baisse chez les femmes enceintes de 2,5 ou 3 aux environs de 2. Les analyses de Gautrelot ont montré que la diminution est due surtout à l'appauvrissement des dents en sels de chaux :

carbonate de chaux : 29,06 au lieu de 35

fluorure de chaux : 0,58 au lieu de 1,40

La décalcification commence généralement à l'intérieur de la dent pour se propager vers l'extérieur, d'où la très grande rapidité d'évolution des caries (Ely).

A quel mois de la grossesse les dents sont-elles atteintes ? Théoriquement, répond Ely, à partir du moment où la décalcification devient plus intense. En réalité, il n'y a pas d'époque précise, car quand

la dentine, tissu de soutien, se décalcifie, l'émail la recouvrant durera plus ou moins longtemps.

Pour Bar, cette atteinte est une des conséquences les plus précoces du métabolisme calcique propre à la gestation.

La carie continuera d'ailleurs à évoluer après la grossesse et en particulier au cours de l'allaitement, nouvelle cause de décalcification. Les dents décalcifiées pendant la grossesse ou pendant l'allaitement ne seront parfois atteintes par la carie que quelques années après l'accouchement.

Il existe deux formes de destruction dentaire : la désagrégation par simple décalcification et la carie véritable.

La désagrégation des dents s'explique par le fait que la décalcification va de dedans en dehors. La dent se casse en petits morceaux et s'effrite en quelques semaines, sans avoir subi des efforts particulièrement violents de mastication, ou des traumatismes. Cette désagrégation s'accompagne parfois de douleurs. Le plus souvent l'effritement des couronnes est absolument indolore. Il survient par exemple au cours d'un repas. La dent se brise dans l'alvéole, la racine est complètement réduite en miettes sans que la femme ait ressenti la plus petite sensation (Ely).

Nous ne décrivons pas la carie véritable qui ne présente comme caractère spécial qu'une marche particulièrement rapide.

Ces lésions dentaires peuvent avoir des conséquences considérables. Elles déterminent de la douleur qui peut causer un état de nervosisme préjudiciable au fœtus. De même, elles peuvent amener un état d'infection générale, cause d'avortement, ainsi que l'a montré Henri Vignes.

Chez une femme ayant fait 4 avortements dont 2 avec constatation d'infection déciduale aiguë. A la 5^e gestation, on découvre la présence de streptocoques dans les gencives et dans l'écoulement vaginal. Avec le prélèvement fait au niveau des gencives, on fait un auto-vaccin. Accouchement à terme d'un enfant vivant.

Guérin Valmaïe a constaté et publié 2 cas de menaces d'avortement et d'avortement consécutifs à l'évolution d'accidents de dents de sagesse.

Enfin, une mauvaise dentition maternelle peut retarder l'accroissement pondéral de l'enfant *ante* et *post partum*. (Henri Vignes.)

C'est pourquoi on devra toujours s'efforcer de dépister les troubles dentaires le plus tôt possible par des examens répétés de la dentition, au cours de la grossesse. Kirwin préconise même l'emploi préventif de sels de chaux pendant cette période. Dès qu'on aura découvert une lésion, on devra la traiter. Les accoucheurs et les stomatologistes s'accordent à dire que les obturations, toutes les opérations de prothèse dentaire peuvent être exécutées sans inconvénient pendant la grossesse : l'emploi des anesthésiques courants en stomatologie n'est pas contraindiqué.

Ce traitement local, puisque les lésions dentaires sont l'expression de la décalcification de l'organisme (M. P. Weill) devra également être accompagné d'un traitement général recalcifiant efficace.

L'OSTÉOMALACIE

L'ostéomalacie se rencontre généralement chez les femmes de la classe pauvre, vivant misérablement dans des logements privés d'air et de lumière. C'est une affection due en grande partie à la misère physiologique. A cela s'ajoute la notion très importante de multiparité. Elle se voit très exceptionnellement chez les primipares. La plupart des cas publiés se rapportent à de grandes multipares.

L'ostéomalacie est une affection assez rare dans sa forme typique. Beaucoup plus fréquents sont des accidents plus ou moins frustes que Bar a groupés sous le nom d'ostéomalacie larvée. Telles sont les douleurs osseuses, les laxités ostéo-articulaires exagérées au niveau de la colonne vertébrale, des côtes, du bassin, qu'on voit au cours de la grossesse. Elles déterminent des réactions douloureuses des muscles s'insérant dans leur voisinage qui se fatiguent en cherchant à immobiliser des pièces osseuses qui n'ont plus leur fixité naturelle. Cela explique les névralgies de la paroi abdominale, de la masse sacro-lombaire, des

cuisses. De même, les douleurs costales, dues à l'éversement des côtes en dehors par suite de la laxité des articulations chondro-costales. Quelquefois les douleurs sont généralisées à tout le squelette. Enfin dans les suites de couches, au moment du lever, on peut voir, pour les mêmes causes, de la tarsalgie.

Tous ces signes disparaissent généralement avec le retour de couches si la femme n'allait pas.

Un autre phénomène se rattachant à l'ostéomalacie larvée est la lenteur de consolidation des fractures pendant la grossesse.

Beaucoup plus grave est l'ostéomalacie véritable. Cette affection, qu'on peut rencontrer en dehors de la gestation, est beaucoup plus fréquente au cours de celle-ci, car à ce moment les os sont exposés à se décalcifier davantage.

La lésion principale, en effet, est essentiellement la perte par l'os d'une notable partie de ses sels minéraux. Les analyses ont montré que cette déperdition intéresse surtout les sels de chaux. Il en résulte un ramollissement du squelette qui se laisse déformer et courber. Les déformations peuvent être très importantes et au niveau du bassin causent la plupart du temps une dystocie telle qu'au moment de l'accouchement on est obligé de recourir à la césarienne si le fœtus est à terme.

Il se fait une mobilisation de la chaux tellement marquée que la calcémie, qui pourtant est si stable, comme nous l'avons vu, se trouve augmentée (Marquis). La quantité de chaux excrétée est plus grande que la quantité ingérée (Linbeck, Newmann, Capo-

rali, Marquis). Cette excrétion intense se fait surtout par les urines.

Quelle est la cause déterminante de cette mobilisation calcique? De nombreuses théories ont été émises. Actuellement, on pense qu'elle est due à un trouble des glandes endocrines. On a incriminé tour à tour la plupart de ces glandes. On a d'abord parlé de dysthyroïdie. Puis, Bossi a formulé en 1907 la théorie surrénale : après avoir déterminé par expérimentation l'apparition d'ostéomalacie chez la brebis, il a essayé l'adrénaline comme traitement de cette maladie chez la femme ; sa méthode eut beaucoup de vogue à cette époque. Mais les résultats furent assez inconstants. Fruhinsholtz a même publié, il y a quelques années, l'observation d'un cas où il a eu un échec complet avec l'adrénaline. Il a eu la nette impression que cette médication avait été nuisible et avait aggravé l'état de la malade qui ne s'améliora qu'après une césarienne accompagnée d'ovariectomie.

L'ovaire semble, en effet, jouer un rôle primordial dans la pathogénie de l'ostéomalacie. C'est la théorie la plus accréditée actuellement. Emise par Fehling, elle semble être vérifiée par les lésions constatées au niveau de cet organe, ainsi que par les rémissions ou même les guérisons obtenues par l'ablation des glandes génitales. L'ostéomalacie se rencontre, nous l'avons vu, le plus souvent chez les grandes multipares, c'est-à-dire chez des femmes ayant une activité ovarienne très développée. L'ovaire est fréquemment dégénéré. On constate surtout

mination des sels de chaux diminuent aux périodes d'amélioration et après la guérison. La décalcification osseuse dans l'ostéomalacie est donc en rapport étroit avec l'acidification de l'organisme. Les résultats de Goebel concordent avec ceux de Hasselbach et de Grammeltoft, qui ont de plus trouvé régulièrement dans la grossesse une augmentation de l'acidité du sang, ce qui pourrait expliquer l'apparition de la maladie pendant la gestation si cette acidité devient pour une cause quelconque plus importante (Troubles endocriniens).

On s'est demandé, en présence de ces conclusions, si on ne pourrait pas tirer de grands avantages dans le traitement de l'ostéomalacie, d'une médication recalcifiante énergique. Certains auteurs l'ont essayé et ont obtenu des résultats tout à fait encourageants. C'est ainsi que W. Zieffenbach a employé avec succès dans plusieurs cas, une alimentation riche en vitamines et en phosphore, à laquelle il ajoutait du lactate de chaux et de l'extrait parathyroïdien, puis des séances de rayons ultra-violets d'une durée de 10 à 15 minutes. De même Henkrickx a publié le cas d'une ostéomalacie évoluant depuis 5 ans, où 35 séances de rayons ultra-violets, alternant avec une médication calcique, ont suffi à arrêter l'évolution et ont fait disparaître la plus grande partie des manifestations osseuses et sensitives. Pas de récurrences depuis deux ans. Enfin, dans les Indes, pays où cette affection est extrêmement répandue par suite des conditions de vie particulièrement mauvaises, imposées aux femmes indigènes par les cou-

un développement du tissu interstitiel avec une hypervascularisation. G. H. Fraser explique d'ailleurs les quelques bons résultats dus à l'adrénaline par ce fait qu'elle agirait par une vasoconstriction énergétique s'exerçant sur les capillaires d'un ovaire en état de suractivité.

Quoiqu'il en soit, la castration est le traitement qui a à son actif le plus grand nombre de guérisons, qu'elle soit pratiquée par radiothérapie ou chirurgicalement (Crouzon et J. Bezançon). Les échecs constatés, pour Ritmann, tiennent à ce que l'ovaire exerce son action indirectement sur le calcium en favorisant l'action des glandes thyroïde, surrénale et hypophyse.

On a aussi essayé l'extrait hypophysaire. H. Bab aurait eu 7 améliorations sur 8 cas traités par ce moyen.

On sait que selon les théories actuelles émises par Blum, Delaville et Van Caulaert, une décalcification serait due à l'excès d'acidité des humeurs de l'organisme, excès qui dissoudrait les sels de chaux des os. Cette augmentation de l'acidité a été retrouvée d'une façon assez constante dans l'ostéomalacie. Goebel, dans 17 cas qu'il a étudiés, a constaté très régulièrement cette augmentation de l'acidification de l'organisme. Il a noté qu'elle subissait un accroissement au moment des poussées d'aggravation parallèlement à la quantité de chaux éliminée par les urines, qui passe de 0,2 ou 0,3 normalement, aux environs de 1. Celle-ci peut ainsi servir, dit-il, de critérium de l'acidose. Inversement l'acidité et l'éli-

tumes, on ne connaît pratiquement qu'un seul traitement, qui amène presque toujours la guérison : la lumière et l'ingestion d'huile de foie de morue (Kathleen Olga Waughem). C'est un traitement essentiellement fixateur de chaux. D'autres auteurs, dans divers pays, ont essayé le phosphore, qui est également considéré comme un bon recalcifiant à doses peu élevées. Latzko dit avoir amélioré environ 300 cas d'ostéomalacie uniquement par ce produit.

TÉTANIE ET SPASMOPHILIE

La spasmophilie gravidique est un syndrome fréquent dans ses formes frustes, mais ses formes graves sont rares. Elle peut prendre de nombreux aspects. La tétanie en est un particulièrement important. La pathogénie de cette affection est restée longtemps obscure. Ce n'est qu'assez rarement qu'elle a été mise en lumière, ce qui a permis d'instituer une thérapeutique précise et efficace.

La tétanie se caractérise essentiellement par des crises de contracture musculaire, crises pouvant apparaître à des périodes diverses de la grossesse, parfois seulement à l'accouchement ou pendant l'allaitement. On a cité des cas de tétanie consécutifs à un avortement.

Elle se rencontre le plus souvent chez des multipares, des femmes nerveuses ou anémiques. La crise typique débute fréquemment par une sensation

de fourmillement, d'engourdissement, des tressaillements musculaires : puis apparaissent des contractions douloureuses se localisant généralement sur les muscles de l'avant-bras et qui donnent à la main l'aspect décrit par Trousseau sous le nom de main des accoucheurs. Quelquefois l'accès s'étend aux membres inférieurs. Le pied en hyperextension prend l'attitude du varus équin. Les muscles fortement tendus sont saillants sous la peau. La crise généralisée, qui est rare, peut envahir les muscles de la face, du cou, les muscles respiratoires donnant alors des accès de cyanose qui mettent la malade en danger de mort. A la phase tonique peut succéder une phase clonique s'accompagnant de tachycardie et d'oligurie. Ces formes graves sont heureusement assez rares. Beaucoup plus fréquentes sont les formes bénignes atténuées. Elles se voient pendant la première moitié de la grossesse et sont souvent confondues avec des crises d'hystérie. Elles se manifestent par des fourmillements, au niveau de l'avant-bras, de la paresthésie, de la difficulté pour écrire ou pour coudre. Ces crises peuvent se rapprocher et survenir par séries avec un état intermédiaire de contracture. Certaines femmes ne peuvent plus se servir de leurs doigts. On a publié des cas s'accompagnant de perte de connaissance.

Enfin, au cours de la gestation ou de l'allaitement chez les femmes nerveuses, on peut rencontrer toute une série de petits troubles qui se rattachent à la tétanie et qui sont souvent liés à un état d'hyper-vagotonic: sialorrhée, troubles de la motilité gastri-

que, vomissements, bradycardie, hypotension, sensibilité à la pilocarpine.

Quelle est l'évolution des crises de tétanie non traitées ? Elles se reproduisent généralement pendant quelques semaines, pouvant guérir avant la fin de la grossesse. Elles disparaissent définitivement le plus souvent dans les suites de couches si la femme n'allait pas. Mais possibilité de récidives à d'autres grossesses. Alors, la tétanie va en s'aggravant avec le nombre des gestations.

Les conséquences de la maladie sur le produit de conception sont très variables. Tantôt les enfants sont sains, tantôt ils sont atteints eux-mêmes de tétanie. Parfois enfin, ils peuvent mourir *in utero*.

La pathogénie de la tétanie, nous l'avons dit, est restée très longtemps obscure. De nombreuses théories ont été proposées. On a parlé d'origine infectieuse, à la suite de véritables épidémies ; puis d'auto-intoxication de la mère d'origine syncytiale. Enfin, on a émis l'hypothèse actuellement admise d'une insuffisance parathyroïdienne, théorie qui a été confirmée par la preuve du traitement.

Nous avons vu que les glandes parathyroïdes régissent le métabolisme du calcium dans l'organisme et maintiennent la calcémie à un taux assez constant en cas de décalcification moyenne. Mac Callum et Voegtlin ont montré que si, pour une cause quelconque, elles présentent un fonctionnement défectueux, il en résultera des variations du métabolisme

calcique et de la calcémie. Dans toutes les parathyroïdectomies qu'ils ont pratiquées ils ont toujours constaté une baisse de la calcémie et une augmentation de l'excrétion de la chaux. Or, le calcium agit sur le système nerveux central et sur les nerfs moteurs comme modérateur de l'excitabilité. Il était donc naturel d'en déduire que si les lésions parathyroïdiennes causent une diminution exagérée des sels de chaux de l'organisme, on pourra voir apparaître une hyperexcitabilité nerveuse, qui sera susceptible de se traduire par de la contracture musculaire.

Les recherches effectuées dans la tétanie gravidique ont montré qu'il y a généralement hypocalcémie (Gabor, von Berensky). Chez la femme enceinte, une hypocalcémie légère est fréquente. Normalement, les parathyroïdes rétablissent l'équilibre du métabolisme de la chaux. Si elles présentent un fonctionnement défectueux avant la grossesse mais cependant encore suffisant pour maintenir cet équilibre, au cours de celle-ci elles seront incapables de fournir l'effort supplémentaire que leur demandera l'organisme pour résister à l'action décalcifiante de la gestation et on pourra voir apparaître des troubles divers parmi lesquels la tétanie.

De nombreux auteurs l'ont établi expérimentalement. Le premier, en 1906, Erdheim a vu se déclancher des crises de tétanie à la fin de chaque gestation chez des rates à qui il n'avait laissé qu'une parathyroïde accessoire afin d'éviter le développement immédiat des accès. Depuis, ces travaux ont été re-

pris sur divers animaux avec les mêmes résultats par Thaler et Adler, Frommel, Halstead, Massaglia et Zanfognini. Kehrer, lui, laissait une parathyroïde, ce qui n'empêchait pas les crises d'apparaître chez les chiennes et les chattes opérées dès qu'elles étaient pleines, tandis que les femelles témoins, également opérées, mais non pleines, n'en faisaient point. En résumé, pour l'apparition des crises de tétanie, il faut deux conditions : une hypocalcémie nette et une lésion des parathyroïdes qui les rend incapables de résister à un besoin additionnel (Hans Lissner). Pour Barker cette dernière condition n'est pas nécessaire et il prétend qu'un taux de calcium exagérément abaissé à la fin de la grossesse, suffit à produire des résultats identiques à ceux de l'insuffisance parathyroïdienne.

Les crises de tétanie observées après un avortement s'expliquent par ce fait qu'une hémorragie un peu importante cause une baisse nette de la calcémie pendant quelques heures.

Tous ces travaux ont permis d'instituer un traitement spécifique qui permet normalement d'enrayer les crises et même de les faire disparaître complètement. Ce traitement consiste à rétablir un métabolisme calcique normal soit par recalcification, soit par administration d'extrait parathyroïdien. Les résultats obtenus par ces deux méthodes sont tout à fait concluants. Nous avons relevé beaucoup d'observations y ayant trait,

Anderodias et Balard citent le cas d'une tétanie apparue 7 jours après l'accouchement. Crises très intenses avec paroxysmes, siégeant au membre supérieur. Le chlorure de calcium *per os* les fait complètement disparaître en 7 heures. Robert T. Frank, de même, traite par ce sel un spasme tétanique du bras. La contracture disparaît en 4 heures. Il a obtenu, dit-il, des succès identiques avec le lactate de chaux, sel également préconisé par William P. Healy et Merletti, à qui il a toujours donné des résultats remarquables. Merletti y ajoute fréquemment des séances de rayons ultra-violets ou du Ca Cl^2 intra-veineux.

L'extrait parathyroïdien a fourni des succès thérapeutiques comparables. Certains auteurs comme Hans Lissner Gabor von Berensky, Smith et Pakerson l'emploient à l'exclusion de toute préparation calcique. Les dosages montrent qu'il fait remonter rapidement le taux de la calcémie à un niveau normal. Berensky note que par ce procédé l'amélioration est plus durable que par les sels de chaux.

Par ces divers résultats, on peut déduire la conduite à tenir en présence d'une crise de tétanie gravidique moyenne ou bénigne. Mettre la malade au régime lacté ou lacto végétarien déchloruré. On administrera des sels de chaux par prises fréquentes et importantes et de l'extrait parathyroïdien. Enfin on pourra ajouter de petites doses d'atropine pour calmer le spasme gastrique qui accompagne souvent les crises. On évitera la morphine, l'ergot, les

grosses doses de bicarbonate de soude, sel qui donne expérimentalement des crises de tétanie.

Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on envisagera la nécessité d'interrompre la grossesse. Ce traitement ne saurait être employé que dans les formes très graves, qui mettent la vie de la mère en danger.

LES VOMISSEMENTS GRAVIDIQUES

La pathogénie des vomissements et des nausées au cours de la grossesse est encore actuellement extrêmement discutée, et les traitements qu'on a proposés sont aussi divers que nombreux. Certains auteurs ont voulu en voir la cause principale dans la décalcification de la gestation. Le mécanisme qu'ils invoquent se rapproche beaucoup de celui que nous avons décrit pour la tétanie. La pauvreté de calcium de l'organisme, dit Schpolianski, détermine une hyperexcitabilité musculaire qui, au niveau de l'estomac se traduira par un pylorospasme suffisant pour produire l'hyperemèse. Son hypothèse a été reprise par Merletti. Cet auteur, après avoir pratiqué de nombreuses radioscopies gastriques, pendant ces accidents, prétend avoir toujours retrouvé ce spasme et d'accord avec Schpolianski, il conclut qu'ils ne sont que la traduction de la tétanie gastrique.

C'est pourquoi il a essayé de les traiter par les médications recalciifiantes : le chlorure de calcium intra veineux et le lactate de chaux *per os* avec, com-

me fixateurs de la chaux, des séances de rayons ultra violets. Il dit en avoir obtenu des résultats excellents.

Il est possible qu'un certain nombre de vomissements gravidiques soient dus à un spasme du pylore. Mais il est très imprudent de vouloir étendre cette pathogénie à tous les cas. Si l'hypocalcification de l'organisme peut quelquefois être la cause déterminante de ces accidents, dans la grande majorité des cas, elle n'est qu'une cause secondaire. Elle ne fait que constituer, disent Aburel et Ornstein, un terrain favorable à l'éclosion de l'affection en augmentant l'excitabilité neuromusculaire de la femme. Il semble difficile, par exemple, si on admet la théorie de Merletti pour tous les cas, d'expliquer les guérisons qu'on obtient fréquemment par le simple isolement des malades ou par un traitement psychique.

L'ASTHME AU COURS DE LA GROSSESSE

Rôle du calcium dans sa pathogénie

La gestation joue un rôle très variable dans le déclenchement des crises d'asthme. Assez souvent, elle n'exerce aucune influence sur l'asthme habituel, ne l'augmente ni le diminue. D'autre fois, chez certaines femmes, elle appelle les crises ou les augmente (Henri Vignes).

Il existe dans la littérature médicale un assez

grand nombre d'observations de crises d'asthme se manifestant uniquement pendant les gestations, et disparaissant après l'accouchement, pour réapparaître de nouveau pendant les grossesses ultérieures. Particulièrement nets sont les cas publiés à l'étranger par Hyde Salter, Fornero, Schwazer, Schpolianski et, en France, par Chambrelant et Cathala et par Audebert. Ce dernier cite le cas d'une femme chez qui l'apparition des crises d'asthme était un véritable signe précoce de gestation.

Enfin beaucoup plus nombreuses sont les observations ayant trait à l'augmentation et l'aggravation de crises pendant la grossesse chez des femmes qui étaient déjà atteintes de cette affection antérieurement. Henri Vignes a publié le cas d'une femme asthmatique depuis l'âge de 6 ans, qui vit ses crises augmenter de fréquence et d'intensité à chaque nouvelle gestation. Elle en eut six.

En dehors de la crise d'asthme typique, on peut voir apparaître des équivalents, en particulier, l'asthme des foins et les migraines.

A quoi faut-il attribuer cette apparition ou cette aggravation de l'asthme pendant la grossesse ? A la décalcification, répondent un certain nombre d'auteurs. En effet, on admet actuellement que le spasme des muscles bronchiques, l'hypersécrétion et la gêne extrême de l'expiration de l'asthme sont sous la dépendance d'une hyperexcitabilité du pneumogastrique qui se développe sans être contrebalancée par l'action antagoniste du sympathi-

que (Pagniez) ; autrement dit, le déséquilibre vago sympathique est à l'origine de la crise d'asthme.

Or, on connaît le rôle essentiel joué par le calcium dans le tonus du sympathique, antagoniste du vague. Il est donc logique d'admettre qu'un état de décalcification comme celui de la grossesse retentira sur ce système neuro végétatif en déterminant de l'hypervagotonie, qui suffira sous l'influence d'un choc colloïdo-clasique, chez les prédisposées (épine respiratoire) à faire apparaître des crises d'asthme qui, dans un état normal de calcification de l'organisme auraient pu être enrayées par l'action antagoniste du sympathique.

C'est pourquoi des auteurs comme Cantarow, Schwazer, Schpolianski, ont essayé de traiter cette affection au cours de la gestation par la médication calcique et en ont obtenu d'excellents résultats. Il est d'ailleurs intéressant de noter que des médecins spécialisés dans la question de l'asthme, comme Galup (du Mont Dore), préconisent les sels de calcium à titre préventif et à titre curatif des crises. G. André, également du Mont Dore, prescrit le calcium sous forme de chlorure ou de fluorure à haute dose et il se demande si l'action accentuée des eaux du Mont Dore sur l'asthme n'est pas due en partie à leur teneur en calcium.

Merletti, lui, fait rentrer l'asthme bronchique de la grossesse dans le cadre de la spasmophilie qui se manifesterait ici par un spasme des muscles bronchiques. Mais cette théorie ne peut guère expliquer l'hypersécrétion consécutive aux crises.

Cet auteur recommande également de traiter cette affection par l'administration de sels de chaux.

INFLUENCE DE LA DECALCIFICATION SUR LES CRISES D'ECLAMPSIE

Parmi les insuffisances organiques ou humorales qui sont à l'origine de l'éclampsie, on s'est demandé s'il ne fallait pas incriminer un trouble du métabolisme du calcium.

En effet, certains auteurs ont été frappés des similitudes existant entre cette affection et la tétanie de l'enfant qui est une maladie manifestement due à un trouble du métabolisme calcique. Merletti établit un parallèle entre ces deux maladies : il insiste sur leurs similitudes cliniques. (Les convulsions tétaniques de l'enfant et celles de l'éclampsie offrent des analogies frappantes) et sur leurs similitudes étiologiques (rôle prédominant joué par l'alimentation dans l'un et l'autre cas, les chances d'éclampsie diminuant nettement dans les derniers mois de la grossesse par le régime végétarien, rôle incontestable des émotions sur le déclenchement des crises dans les deux cas), sur la similitude du traitement qu'il convient d'appliquer. (Merletti a obtenu d'excellents résultats dans les deux cas par un traitement recalcifiant.)

Mais l'hypocalcémie, constante dans la tétanie, existe-t-elle dans l'éclampsie puerpérale ? De nom-

breux auteurs l'ont signalée. Kehrer, Halford et Mitchell, Halverson, Drennam, Aburel et Ornstein, Deschamps entre autres. Lévy-Solal, Jean Dalsace et Gaillet qui l'ont également notée se demandent si la suppression des accidents convulsifs, communément observée dans les cas de rétention fœtale, n'est pas due à la mort du fœtus qui ne fait plus appel au calcium maternel. En même temps que l'hypocalcémie, ils ont trouvé de l'acidose et une élimination exagérée de phosphate de chaux. Ce sont des symptômes de décalcification intense. Or, le calcium inhibe les centres nerveux, agit sur le système neuro végétatif. Sa diminution augmente l'excitabilité nerveuse.

Selon Rushmore (de Boston) les crises d'éclampsie seraient dues à ce que l'insuffisance calcique augmente la perméabilité du foie, trouble le métabolisme hépatique des glucides et aboutit à l'infiltration graisseuse. A un degré de plus, les protéines hépatiques sont libérées dans le sang, d'où choc anaphylactique, et elles tendent à être éliminées par le rein, d'où albumine. L'insuffisance hépatique détermine de l'hyperglycémie et des convulsions.

Cette théorie très ingénieuse est battue en brèche par ce fait que toutes les éclampsies ne s'accompagnent pas d'hypocalcémie. De nombreux auteurs ne l'ont pas trouvée dans beaucoup de cas. Une calcémie normale ou même augmentée a été signalée par Rogert et Plass, Linzenmeir, Bodo et Liebmann. Mais il ne faut pas oublier, comme nous l'avons vu, que la calcémie ne donne que le reflet de l'état cal-

cique du sang et non celui de l'organisme, qui peut subir un trouble profond du métabolisme calcique sans présenter de variations de la concentration du sang en ions calcium.

C'est pourquoi, s'appuyant sur le rôle attribué à l'hypocalcification dans la pathogénie de l'éclampsie, certains auteurs ont essayé de la traiter par la médication recalcififiante.

Hochenbilobler considère que l'exposition aux rayons ultra violets donne d'aussi bons résultats que la saignée. Anton Mayer, par ce moyen, dit avoir conjuré des menaces d'éclampsie. En même temps, il constatait un abaissement de la tension, mais pas d'action sur l'albuminurie et les œdèmes. Ceux-ci ont fondu sous l'influence de l'extrait parathyroïdien. L'extrait parathyroïdien a également été employé par Lopez dans l'éclampsie. Il dit en avoir obtenu une rapide amélioration de l'état général. disparition de l'œdème, de l'oligurie, de l'hypertension et de la céphalée. Suppression des crises chez deux femmes qui en avaient déjà présenté toute une série auparavant. Merletti emploie le même traitement que pour la tétanie : chlorure de Ca en injection intra veineuse ou lactate de chaux *per os*, accompagnés de rayons ultra violets. Lévy-Solal et Dalsace ajoutent à la médication calcique des alcalins, dans le but de combattre l'acidose qu'ils avaient noté chez les éclamptiques. Enfin certains auteurs américains ont prétendu que si le régime lacté est utile en cas de menace d'éclampsie, il l'est en tant que recalcififiant.

Il semblerait donc qu'un certain nombre de cas d'éclampsie peuvent relever d'une hypocalcification de l'organisme. En réalité il est vraisemblable que le terrain spasmophile que celle-ci peut créer se prête mieux aux crises d'éclampsie qu'un terrain normal.

ROLE DU CALCIUM DANS L'HYPERTENSION GRAVIDIQUE

En présence des résultats obtenus dans le traitement de certaines crises d'éclampsie par la médication recalcifiente qui avait amené une baisse de la tension artérielle, quelques auteurs ont voulu voir dans la décalcification gravidique la cause de l'augmentation de la tension qu'on observe assez souvent à la fin de la grossesse.

Kylin et Jansen ont émis l'hypothèse que la tension artérielle est sous la dépendance du rapport $\frac{\text{Ca}}{\text{K}}$

dans le sang. Le calcium est sympathicotonique et le potassium vagotonisant. Normalement, leur effet se contrebalance. Au cours de la grossesse, peut apparaître un déséquilibre dans ce rapport, déséquilibre causé par l'hypocalcémie. L'hypertension artérielle serait due à l'excès d'action du potassium qui en résulte, donc vagale.

Les auteurs précités disent avoir trouvé une nette hypocalcémie dans les hypertensions gravidiques. Mais ils sont en désaccord avec Castex et Schteingart

qui, sur 42 cas étudiés, ont trouvé une calcémie normale dans la très grande majorité des cas. De même, Zondek, Stiedlitz ne confirment pas cette opinion. Après avoir pratiqué des dosages chez 222 femmes, ce dernier auteur conclut que le fait de la relation entre l'hypocalcémie et l'hypertension est souvent très discutable. Cependant il a noté que, pendant les derniers mois de la grossesse, une augmentation progressive de la tension est associée avec une hypocalcémie modérée. Immédiatement après l'accouchement apparaît une chute de la tension avec augmentation de la calcémie. Coïncidant avec le début de la lactation, apparaît une deuxième hypertension ainsi qu'une hypocalcémie correspondante et parallèle.

Mais tous ces faits ne permettent pas de déduire que l'hypocalcémie soit la cause de l'hypertension.

En effet, on peut très bien expliquer sa chute passagère aussitôt après l'accouchement par la perte de sang assez importante que celui-ci détermine. De même l'augmentation parallèle de la calcémie peut être due à ce que le calcium mobilisé pour les besoins du fœtus, n'étant plus puisé dans le sang maternel par celui-ci après l'accouchement, s'y accumule jusqu'à ce que l'action des glandes parathyroïdes se fasse sentir pour régulariser le taux de la calcémie.

Enfin, on a remarqué que l'hypertension de la fin de la grossesse présente souvent une minima plus élevée que la maxima, que l'on a pu attribuer à un spasme prolongé des vaisseaux.

DECALCIFICATION GRAVIDIQUE ET TUBERCULOSE

La décalcification dans la tuberculose, à la suite des travaux de Ferrié, de Robin, de Beyssac a, pendant de longues années, été considérée comme un fait constant et indiscutable, et on admettait que, pour que les lésions puissent évoluer vers la guérison, il était nécessaire qu'elles se calcifient. C'est pourquoi de nombreux auteurs ont écrit que l'action aggravante de la grossesse sur la tuberculose était en partie due à la décalcification supplémentaire de l'organisme qu'elle entraîne fréquemment, et qui vient s'ajouter à la gêne respiratoire et aux fatigues multiples causées par la gestation.

Ces dernières années, à la suite de travaux nouveaux, on a nié qu'il y ait décalcification au cours de la tuberculose, ceci en se basant sur les résultats qu'avaient donnés les dosages de la calcémie chez ces malades. C'est ainsi que Howe et Medlar, M. P. Weill, Matz, Loof ont trouvé des taux normaux de calcium dans le sang. Sergent, Binet, Vigliano, s'ils ont eu des chiffres légèrement abaissés dans les formes graves, évolutives, ont noté de l'hypercalcémie dans certaines formes chroniques à tendance fibreuse.

Le professeur Marcel Labbé, dans sa leçon inaugurale, a consacré une longue partie de son exposé

à démontrer l'erreur classique de la décalcification au cours de la tuberculose.

Mais il a été démontré depuis, ainsi que nous l'avons vu, que la calcémie est loin d'être le reflet exact de l'état du métabolisme calcique dans l'organisme et qu'elle n'est pas susceptible d'indiquer s'il y a ou non déminéralisation. Elle ne peut montrer que la teneur du sang en calcium et non celle de l'organisme.

Aussi, actuellement, on tend de plus en plus à considérer que les constatations des premiers auteurs étaient exactes. Les travaux de Levaditi et Li Yan Po viennent corroborer cette opinion. Ces auteurs ont en effet établi que la médication recalciifiante, en l'espèce l'ergosterol irradié augmente dans des proportions considérables la tendance qu'offrent spontanément les lésions tuberculeuses à se cicatriser. Sous son influence le métabolisme calcique intracellulaire est modifié et le calcium s'accumule au niveau des tubercules bacillifères. Puis les concrétions calciques intracellulaires se rassemblent dans les foyers nécrosés, forment de véritables coques minérales englobant les lésions et les B. K. qu'elles contiennent et constituent ainsi une barrière mécanique à l'extension du processus bacillaire aux tissus voisins (Millot). Simonet et Tanret ont fait les mêmes constatations expérimentales depuis.

Les recherches cliniques avec contrôle radiographique ont abouti aux mêmes résultats.

C'est pourquoi il est tout à fait plausible d'admettre actuellement, comme avant les travaux sur

la calcémie, que la décalcification créée par le fœtus chez un tuberculeux, en détournant à son profit une partie du calcium dont la mère a besoin pour cicatriser ses lésions, peut être une cause importante s'ajoutant aux autres causes générales et mécaniques, d'aggravation de la bacillose. C'est d'ailleurs l'opinion de Jeannin et Ecalé.

Nous ne voulons pas terminer cette étude sans mentionner la thèse de Delore, d'après laquelle la calcification des lésions tuberculeuses serait non pas la cause de la guérison de celles-ci, mais un simple témoin de leur cicatrisation.

On voit donc combien cette question de la décalcification gravidique, cause d'aggravation de la tuberculose est complexe. Pour pouvoir se prononcer, il est prudent à l'heure actuelle, d'attendre la parution de nouveaux travaux et des recherches qui ne manqueront pas d'être faites ces prochaines années.

EFFETS DE LA DECALCIFICATION AU MOMENT DE L'ACCOUCHEMENT ET DE LA DELIVRANCE

Est-ce que la pauvreté de l'organisme en calcium peut au moment du travail donner de l'hypotonie, voire de l'inertie utérines, avec toutes leurs conséquences, en particulier les hémorragies de la délivrance.

Cela n'a pas été démontré d'une façon précise, mais un certain nombre de faits le font supposer.

Nous avons vu que l'excitabilité du sympathique est influencée par le métabolisme du calcium de l'organisme. Le calcium est un excitant vis-à-vis de lui. Sa diminution détermine un abaissement du taux d'excitabilité du nerf. Or, le tonus du muscle utérin est sous la dépendance du sympathique dont l'action, au cours de l'accouchement joue un rôle important dans l'apparition et l'intensité des contractions.

C'est pourquoi on peut très bien admettre que la décalcification, par l'intermédiaire du système neuro-végétatif, peut dans certains cas avoir pour conséquence au moment du travail, l'apparition d'hypotonie ou même d'atonie de l'utérus.

Tate et Clark, Turolt, Hayakawa, Yvichiro, ont fait toute une série d'expériences à ce sujet et ont démontré que le calcium avait une influence nette sur le tonus utérin et l'augmentait dans certaines conditions de doses.

En clinique, certains auteurs, Blair Bell, Szentchi se basant sur cet effet de la décalcification, cause d'inertie utérine, traitent prophylactiquement les femmes qui y sont exposées (utérus flasque vers la fin de la gestation) par les préparations calciques et l'extrait hypophysaire.

Car la prophylaxie de l'inertie utérine est particulièrement importante, cet accident déterminant, comme nous l'avons vu, très fréquemment des hémorragies de la délivrance.

Louvel emploie comme Blair Bel dans ces cas le traitement calcique, en l'espèce du chlorure de calcium et dit en avoir obtenu d'excellents résultats. Henri Vignes a publié l'observation d'une femme qui, au cours de ses trois premiers accouchements, avait présenté des hémorragies graves. Pour son quatrième cet auteur lui fit absorber une dose assez élevée de CaCl_2 dès les premières douleurs. Sa délivrance se fit avec un écoulement de sang assez fort, mais ne dépassant pas les limites normales.

Dans ces cas, la propriété coagulante et hémostatique du CaCl_2 doit probablement intervenir aussi et s'ajouter à l'action du calcium sur le tonus utérin.

Bardenheuer, lui, se sert de gluconate de calcium intra veineux et a constaté sur 57 cas étudiés des pertes de sang ne dépassant jamais 180 gr.

Enfin, tout dernièrement, après avoir pratiqué un accouchement normal à la Maternité de la Charité, nous avons été frappé de la quantité extrêmement minime de sang perdu par la femme. Nous avons appris plus tard que pendant toute sa grossesse ; cette femme avait absorbé des comprimés de carbonate de chaux pour calmer des « crampes d'estomac ».

THERAPEUTIQUE DES DECALCIFICATIONS GRAVIDIQUES LA RECALCIFICATION

A la fin de l'exposé des principales affections que peut déterminer la décalcification au cours de la grossesse, nous voudrions esquisser les grandes lignes de la médication recalciante et montrer que la recalcification n'est pas un leurre, comme certains l'affirmèrent.

Pour que les sels de chaux, après avoir été transformés dans l'estomac en chlorure, puis dans l'intestin par les alcalins, en carbonate et triphosphate, soient absorbés par le tube digestif, il est nécessaire qu'ils se trouvent dans un état de division convenable, état obtenu dans l'intestin grâce à la présence et au concours des colloïdes et des albumines. La suspension colloïdale qui en résulte augmente la solubilité des sels de chaux et leur permet ainsi d'être absorbables. C'est sur ce phénomène que M. P. Weill se base pour dire que, même si tout le calcium de l'intestin se présentait sous forme insoluble, l'organisme n'en serait pas moins susceptible d'y puiser selon ses besoins.

Hunt, Winter et Miller, l'ont démontré expérimentalement en déterminant la fixation de quantités importantes de chaux chez des chèvres par l'administration de phosphate tricalcique, sel ordinaire-

ment peu assimilable, en le précipitant préalablement au sein d'empois d'amidon. C'est pourquoi Lecoq conseille d'ajouter au lait, si on veut augmenter son pouvoir recalcifiant, une petite cuiller de farine d'amidon ou de fécule, pour renforcer son état colloïdal.

Les sels de chaux solubles comme le chlorure de calcium sont absorbés beaucoup plus facilement, mais pour certains auteurs (Manoussukis) leur élimination par les urines et les fèces serait également beaucoup plus importante. De plus, Lœper accuse le Ca Cl^2 d'augmenter l'acidose.

Nous relevons dans une liste établie par Rathery des médicaments calcifiants directs les plus actifs, les biphosphate, carbonate, bicarbonate, sulfate, lactate, citrate et chlorure de chaux. En Amérique (J. AMA. 27.XII.1930. In praise of calcium) où l'on considère le lait comme un des meilleurs recalcifiants, on a donné à un certain nombre de femmes en bonne santé alternativement du lait et du lactate de chaux dans des conditions identiques de nourriture où ces produits fournissaient les $\frac{2}{3}$ du Ca nécessaire. Elles parurent, disent les auteurs, utiliser le calcium organique aussi effectivement que le calcium du lait frais.

Il semble donc que les sels de chaux à l'état pur peuvent agir comme recalcifiants, mais leur fixation par l'organisme se fait en quantité assez peu importante. C'est pourquoi, en cas de décalcification importante, on aura intérêt à le faire absorber sous une autre forme, en particulier sous forme d'a-

liment et avec un agent fixateur. En effet, nous avons vu que l'assimilation était bien meilleure et donnait un gain réel de calcium pour l'organisme si cet élément était ingéré sous une forme très divisée de préférence colloïdale. C'est le cas des aliments : d'où l'importance d'un régime bien compris, dans la recalcifcation. Un régime bien compris, dit Médès, peut amener à lui seul la constitution d'une véritable réserve calcique par augmentation de la minéralisation du squelette. Achard donne dans son traité des « Troubles des échanges nutritifs, (chapitre métabolisme du calcium) la liste des aliments contenant le plus de sels de chaux, donc à faire entrer de préférence dans ce régime. Nous relevons le lait, les jaunes d'œufs, les fèves, pois, lentilles, fromage. Le lait, comme nous l'avons dit est pour les Américains un des meilleurs récalcifiants. Parron le prescrit à l'exclusion de toute autre médication à base de chaux, chez les enfants présentant des troubles dûs à la décalcification. De même Clifford Hoyle chez les femmes enceintes. Ce dernier conseille également de dédoubler le sel de table avec une quantité égale de craie. Bergonin lui, se sert de lactose qu'il ajoute aux aliments, ce sucre donnant de l'acide lactique, pendant la fermentation, acide qui, à faible dose (Lœper et Lemaire) favorise l'assimilation du calcium.

Mais il ne suffit pas qu'un régime pour être recalcifcant contienne beaucoup de chaux. Il faut en outre éliminer autant que possible les substances antagonistes de celle-ci, comme les sels de sodium en

grande quantité, les sels de magnésium. On a vu dans un régime la suppression de ce dernier déterminer la recalcification. De même, un excès d'aliments carnés détermine de l'acidose, facteur de décalcification (Blum, Delaville et Van Caulaert).

Depuis quelques années on a recherché les moyens susceptibles d'augmenter encore et surtout d'activer l'absorption et l'assimilation de la chaux par l'organisme, et on a réussi à mettre au point un certain nombre de procédés permettant de fixer le calcium à dose beaucoup plus élevée. Certains ont donné dans la pratique des résultats remarquables ; d'autres sont très discutés actuellement. Les plus actifs sont l'héliothérapie, les rayons ultra violets et les substances riches en vitamines D.

L'héliothérapie surtout à la montagne ou à la mer a une action favorable nettement établie sur la recalcification. Mais on ne peut pas toujours la pratiquer, et de plus elle est inférieure comme résultats aux rayons U. V. C'est avec ceux-ci qu'on a obtenu les plus belles et les plus rapides améliorations des déficiences calciques. Mais ils doivent être maniés avec précaution. Nous rappellerons simplement à ce sujet la communication récente du Professeur Nobécourt relatant les accidents (véritables plaques de blindage sous la peau, éliminations de concrétions calcaires par les urines et les fécès) chez un enfant à qui les parents avaient fait pendant 18 mois sans interruption des séances de rayons.

Un autre agent fixateur également énergique, mais de maniement beaucoup plus aisé est la vitamine D qui se trouve dans l'huile de foie de morue et dans les stérols.

Nous n'insisterons pas sur la première de ces substances, dont l'action fixatrice de calcium est utilisée depuis fort longtemps. Nous rappellerons seulement que ce n'est qu'assez récemment qu'on en a découvert la cause : la présence de vitamine D contenue à l'état insaponifiable et qui proviendrait du plankton, nourriture de prédilection de ce poisson. Certains auteurs (Philip B. Matz) recommandent la combinaison d'huile de foie de morue et de sels de chaux dont ils auraient obtenu d'excellents résultats.

Les sterols sont d'un emploi beaucoup plus récent. Ce n'est qu'en 1923 que Hume et Smith ont constaté le pouvoir antirachitique acquis par certains aliments après avoir été exposés aux rayons ultra violets. Des recherches ultérieures montrèrent que les parties activables de ces aliments étaient les sterols, aussi bien les zoosterols que les phytosterols. Le plus actif est l'ergosterol (Rosenheim et Webster). On admet actuellement que les sterols contiennent une provitamine D inactive que l'irradiation transforme en vitamine D puissamment fixatrice de calcium. Poussant plus loin cette théorie, on tend à admettre de plus en plus que l'action des ultra violets sur l'organisme se font par l'intermédiaire de la transformation de la provitamine D des sterols de la peau en vitamine D (Mouriquand et Leulier).

L'ergosterol irradié est le plus maniable des fixa-

teurs de chaux. Mais en raison de son activité il devra être manié avec prudence. En effet, Simonnet et Tenret expérimentant sur des lapins, ont obtenu par des doses élevées de ce produit des cas d'intoxication mortels et des calcifications massives des poumons. De même, Centonni a déterminé chez des femelles pleines des avortements et des morts in utero par ce moyen.

*
* *

Enfin, il y a toute une série de fixateurs moins importants et dont l'efficacité a même été mise en doute par beaucoup d'auteurs, le phosphore et l'opothérapie.

Le phosphore blanc a été préconisé par Bernhart à qui il aurait donné d'excellents résultats. Hulot et Ramond emploient un mélange de ce produit et d'essence de térébenthine. Les résultats de ces préparations phosphorées sont très inconstants et elles sont actuellement assez peu employées dans la recalcification.

L'opothérapie est une méthode dont on attendait de bons résultats à la suite de la série d'études qui ont montré le rôle prépondérant joué par ces glandes dans la formation du squelette. Ces espoirs, jusqu'ici, ne se sont réalisés qu'en partie et il semble, ainsi que nous l'avons montré dans une récente étude, que seul l'extrait parathyroïdien a un effet à peu près constant. Quant aux autres glandes, thyroïde, thymus ovaire, surrénale, leur action après

avoir été pronée est actuellement mise en doute par beaucoup d'auteurs comme agent recalcifiant. Ainsi l'adrenaline qui paraissait avoir donné de bons résultats entre les mains des professeurs Sergent et Binet a été vivement critiquée depuis par le professeur L. Bernard et G. Vitry.

*
* *

Quels sont les résultats obtenus par l'absorption ainsi comprise de chaux ? D'après les travaux de Lœper, on constate une augmentation de la densité des os, augmentation importante puisque cet auteur a trouvé des densités osseuses qui passaient de 1,410 à 2 et même 2,570. De même, M. P. Weill a noté des améliorations remarquables de caries dentaires par ce traitement.

Nous ne ferons que rappeler les résultats enregistrés quotidiennement dans le rachitisme, la tétanie, par l'emploi des sterols et des U.V. Nous avons vu dernièrement un craniotabès très marqué disparaître en 15 jours par l'emploi d'une spécialité à base de steryl.

Mais il ne faut pratiquer la recalcification que s'il existe un besoin réel, et si la décalcification est nettement démontrée. Il ne faut pas calcifier toutes les femmes enceintes. En effet, nous publions dans les chapitres suivants un certain nombre d'observations ayant trait aux résultats, aux accidents qu'elle peut amener quand elle est appliquée sans besoin ou immodérément.

CHAPITRE II

DANGERS DE LA SURCHARGE CALCIQUE

AU COURS DE LA GROSSESSE

DANGERS DE LA SURCHARGE CALCIQUE

La recalcification au cours de la grossesse, avons-nous dit, ne doit être pratiquée qu'à bon escient et seulement dans les cas où la femme présente des troubles pouvant être rattachés d'une façon certaine à une hypocalcification de l'organisme. De plus il faudra même dans ces cas employer les préparations calciques prudemment et à doses modérées car elles sont susceptibles de déterminer au moment de l'accouchement des accidents graves mettant la vie de l'enfant et même celle de la mère en danger. Il y a plus de quinze ans (en 1914) qu'Edwards (appelé à tort par certains auteurs Edward) a démontré qu'un régime riche en chaux détermine des fœtus de poids au-dessus de la normale. Nourrissant des truies pendant leur gestation avec une alimentation à laquelle il ajoutait environ 2 gr. 50 de sels de chaux quotidiennement, sous forme de chlorure et de carbonate, il a constaté qu'à la mise bas, les porcelets étaient nettement plus gros que ceux des truies témoins, nourries exactement avec le même régime moins le calcium. Les fœtus des truies hypercalcifiées étaient moins nombreux, mais le poids total de la portée, malgré cela, était plus élevé, 6.695 gr. 02 au lieu de 6.454 gr. 62. La moyenne des poids par

porcelet était de 912 gr. 26 au lieu de 821. Cet auteur ne signale pas d'accidents au moment de la mise bas.

Il n'en a pas été de même au cours d'expériences analogues mais cette fois faites sur des cobayes par Crétin. Deux femelles couvertes par le même mâle, dit-il, ont été mises au même régime. Chacune a eu trois petits. Une des deux femelles avait reçu au cours de sa gestation deux injections de 1 cm³ d'une solution contenant de la chaux. Au moment de la mise bas, deux sur ses trois petits sont morts par suite de la lenteur du travail, lenteur occasionnée par un volume excessif des fœtus. Le 3^e est mort deux jours plus tard. L'autre femelle non traitée a mis bas dans des conditions normales. La femelle qui avait reçu des injections a, depuis cette expérience, eu une nouvelle portée, mais cette fois sans recevoir de sels de chaux, et tout s'est passé sans incidents au moment de la mise bas.

La surcharge calcique est actuellement assez fréquente chez les femmes enceintes surtout dans certains milieux possédant quelques notions de médecine. Il n'est pas rare, en effet, de voir des femmes pendant leur grossesse, absorber des préparations à base de chaux qu'on trouve dans le commerce, souvent sans aucun besoin, mais, disent-elles, pour éviter les caries dentaires. Parfois, ce sera un médecin qui aura prescrit l'usage des sels de chaux pour l'hygiène générale de la grossesse, ceci à tort, car celle-ci doit être différente de la thérapeutique des cas de décalcification gravidique. Enfin, certains médica-

ments à base de chaux sont donnés pendant la gestation pour combattre des gastralgies.

Il en résulte, si la femme les prend à doses excessives et répétées, une surcharge calcique de l'organisme qui a souvent un retentissement fœtal et peut, au moment de l'accouchement, donner des accidents analogues à ceux constatés par Crétin.

Les observations que nous avons groupées ci-après sont particulièrement caractéristiques à ce sujet. Nous nous excusons de n'en pas publier un plus grand nombre: cela tient à ce qu'elles sont assez rares en milieu hospitalier car les préparations calciques sont souvent d'un prix trop élevé pour les femmes de condition relativement assez modeste que nous avons accouchées dans le service du Docteur Vignes, à la Maternité de la Charité. Par contre, notre Maître, qui a eu l'occasion d'observer de nombreux faits de ce genre dans sa clientèle privée, a eu l'amabilité de bien vouloir nous confier les observations qu'il a pu retrouver dans ses dossiers personnels.

OBSERVATION N° 1 (Docteur Vignes). — Mme P..., première grossesse. Dernières règles du 4 au 8 janvier 1921. Grossesse normale pendant laquelle la femme absorbe en quantité assez importante une médication à base de sels de chaux.

Le 23 octobre (c'est-à-dire 280 jours après les dernières règles). Rupture prématurée des membranes. Travail rapide dans la nuit du 24 au 25. Bruits du cœur bons jusqu'à la fin de l'expulsion de la tête. Dystocie des épaules, impossibles à dégager par les moyens habituels: dégagement manuel du bras postérieur. L'extraction a duré 1 heure 1/2. Enfant mort pesant 5.000 gr. Placenta 1.800 gr.

Suites de couches, escarres vaginales. Infection puerpérale.

Deuxième grossesse normale. M. Vignes ayant pris connaissance de ces faits, après plusieurs B. W. négatifs, a incriminé les sels de Ca et les a fait entièrement proscrire cette fois. Accouchement normal durant 11 heures. Enfant vivant pesant 4.300 gr., placenta 470 gr.

Ce qu'il faut noter dans cette observation c'est le volume du fœtus qu'on peut très vraisemblablement attribuer à l'absorption intempestive de sels de chaux puisque dans la deuxième grossesse où il n'en fut pas fait usage, l'enfant présenta un poids très inférieur et ne fut pas cause de dystocie. Cette observation ne mentionne pas l'état des os du crâne.

OBSERVATION N° II (Docteur H. Vignes). — Mme du Ch. 1^{re} grossesse. — En 1922. Pas de sels de chaux. Accouchement normal en 17 heures. Enfant de 3.500 gr., placenta 470 gr.

2^e grossesse. — En 1923. Dernières règles, 17 au 20 février. Pendant toute la gestation, la mère a pris quotidiennement une pincée de poudre prescrite à dose non homéopathique, par un médecin homéopathe, et contenant du fluorure de carbonate et du phosphate de chaux. Le 16 décembre, 2 heures, perte des eaux. 15 heures, tête toujours élevée, bosse séro-sanguine.

18 h. 05. — Dilatation presque complète. Bruits du cœur bons.

19 h. 40. — La bosse séro-sanguine augmente. Pas de contracture, mais la tête ne descend pas. Application de forceps. Extraction d'un enfant dont la tête est très volumineuse, pesant 4.470 gr. La tête est très ossifiée, fontanelles très petites quasi inexistantes.

Diamètre bi-pariétal, 11 cm. 1/2. Circonférence occipito-frontale, 42 cm. Circonférence sous-occipito-bregmatique, 37 cm. Longueur de l'enfant, 55 cm. Délivrance, 1.040 gr. Durée totale de l'accouchement, 16 heures, alors que le premier avait duré 17 heures.

Encore ici nous retrouvons un enfant de poids très supérieur à la normale et de volume exagéré. A noter la longueur, 55 cm. Enfin, un phénomène que nous noterons de nouveau dans d'autres observations, l'ossification précoce des os du crâne, avec disparition de leur mobilité.

OBSERVATION N° III (personnelle, inédite.) — Mme P..., primipare, femme de médecin. Grossesse normale pendant laquelle elle fait un large usage de phosphate tricalcique. Aucun trouble de décalcification, aucune carie dentaire n'apparaît pendant cette période. Accouchement à terme ayant duré 40 heures malgré des contractions utérines très intenses. La tête restant élevée, nécessité d'application d'un forcep. Enfant vivant pesant 3.700 gr., présentant une tête dure « comme de la pierre », os fixés, n'ayant plus aucune mobilité. Fontanelles très réduites. Bosse séro-sanguine volumineuse.

L'enfant a actuellement 6 ans. Très développé physiquement. Il n'a jamais fait la moindre carie dentaire (pourtant si fréquentes à cet âge).

Ce qu'il faut noter ici, en plus du poids au-dessus de la normale, c'est comme dans l'observation précédente, l'ossification précoce des os du crâne, et leur fixité ne permettant plus aucun chevauchement, ce qui explique que la tête est restée si longtemps au détroit supérieur avant de pouvoir descendre.

A noter également les suites lointaines heureuses de la surcharge calcique sur l'enfant.

OBSERVATION N° IV (Docteur Vignes). — Mme C..., 1^{re} grossesse : emploi de sels de chaux, durée de l'accouchement 24 heures, poids de l'enfant 3.500 gr. ; 2^e grossesse : emploi de chaux, durée de l'accouchement 3 heures, poids de l'enfant 3.600 gr. ; 3^e grossesse : emploi de chaux. Durée de

l'accouchement 5 heures, poids de l'enfant 4.000 gr. ; 4^e grossesse : suppression des sels de chaux, l'accouchement ne dure que 2 heures, l'enfant pèse 3.300 grammes.

Cette observation, très peu détaillée, offre cependant un gros intérêt. On constate en effet que la femme faisant usage de sels de chaux pendant toutes ses grossesses, met au monde des enfants de plus en plus forts, ainsi que c'est la règle chez les multipares. A sa 4^e grossesse, où il y eut suppression du calcium, on constate une baisse importante du poids de l'enfant, qui pèse moins que celui de la première grossesse.

OBSERVATION N° V (personnelle, inédite). — Mme L..., sage-femme, 30 ans, primipare. Dernières règles, 2 au 5 mai 1922. Absorption de phosphate tricalcique pendant la grossesse. Au 8^e mois, hémorragie abondante due à une rupture du sinus circulaire. Le 20 février, rupture prématurée de la poche des eaux. Le 22 février, début du travail. Après 40 heures de douleurs extrêmement fortes, apparition de contracture utérine. Le médecin traitant parle d'une dystocie par contracture de l'anneau de Bandl. Au toucher, dilatation 0 f. 50. Présentation céphalique élevée (bassin normal). On fait de la morphine. Sous anesthésie au Schleich, dilatation artificielle. Deux applications de forceps au détroit supérieur, qui dérapent. Bruits du cœur toujours bons. On fait une pubiotomie suivie d'un nouveau forceps. Extraction d'un enfant mort pesant 3.800 grs., présentant une tête extrêmement dure avec des pièces osseuses absolument fixées. Fontanelles très petites. Dans les suites de couches, 4 embolies pulmonaires puis, au lever, 3 mois après l'accouchement, apparition d'incontinence d'urine.

2^e grossesse en 1926. Pas de sels de chaux. Grossesse normale jusqu'au 8^e mois, où la femme fait une cystite gangreneuse, après réapparition de l'incontinence d'urine. Accouchement spontané à terme, d'un garçon pesant 4.600 gr. Tête normale, os mobiles, peu ossifiés.

Cette observation est très semblable à la 2^e, avec cette différence qu'ici l'enfant présentait une tête de dimensions normales. De plus il est intéressant de noter qu'après 40 heures de travail, la tête est encore au détroit supérieur. En résumé, tête très ossifiée, enfant de poids élevé, contracture utérine. Nous n'insisterons pas sur les conséquences lointaines de la pubiotomie qui sont connues depuis longtemps.

OBSERVATION N° VI (personnelle, inédite). — Mme D... 24 ans, primipare. Dernière règles, 20 au 24 octobre 1929. Pendant la grossesse, absorption quotidienne de 2 cachets de phosphate tricalcique, depuis le début jusqu'à 6 semaines avant l'accouchement. Le 19 août, à 23 h. 30, début du travail. Le 20 août, 9 heures, dilatation 5 f. L'enfant souffre. Les bruits du cœur diminuent de 130 à 80. La tête reste élevée malgré des contractions très énergiques. Position O.I.G.A. — 12 heures, Accouchement naturel d'un garçon vivant pesant 3.120 gr. et présentant une tête très dure avec ossification précoce des os du crâne, qui sont absolument fixés. Volumineuse bosse séro-sanguine. Placenta normal. Nœud sur le cordon.

Ce qu'on remarque dans cette observation c'est de nouveau l'ossification précoce des os du crâne, et le temps que la tête a mis pour descendre dans l'excavation malgré l'intensité des contractions. De plus il est intéressant de noter la longueur de la grossesse : 290 jours environ.

OBSERVATION N° VII (personnelle, inédite). Accouchement pratiqué par nous à la Maternité de la Charité, le 8 mai 1931. — Mme T..., 25 ans, primipare. Dernières règles, le 23 juillet 1930.

Pendant la grossesse, la femme prend, à partir du 3^e mois des comprimés de chaux pour « crampes d'estomac ».

Le 8 mai, à 2 heures. Début du travail. Hauteur utérine 38 cm.

12 h. 30. Perte des eaux. Contractions très énergiques. — 16 h. 15. Dilatation complète, présentation en O.I.G.A. La tête est encore assez haut. — 18 h. 15. Après avoir poussé environ 2 heures, la femme accouche normalement d'un garçon vivant, pesant 3.470 gr. Les bruits du cœur étant restés bons jusqu'à la fin, on n'a pas jugé bon d'accélérer le travail par un forceps.

Tête ossifiée, os du crâne très durs, ne présentant plus aucune mobilité. Sutures et fontanelles très réduites. Volumineuse bosse séro-sanguine.

18 h. 35. Délivrance naturelle de 440 gr. La perte de sang a été particulièrement faible.

Nous avons constaté au cours de cet accouchement, une progression très lente de la tête pour l'intensité des contractions. Comme pour les observations précédentes, nous n'expliquons ce fait que par l'ossification très marquée du crâne, qui est due très certainement au traitement par les sels de chaux. La volumineuse bosse séro-sanguine montre d'ailleurs que le cheminement de la tête a été pénible, bien que celle-ci soit d'un volume normal.

OBSERVATION N° VIII (personnelle, inédite). — Mme Que..., 24 ans, primipare. — Dernières règles le 16 août 1930.

Grossesse normale pendant laquelle la femme a absorbé environ 500 gr. de phosphate de chaux.

Accouchement naturel le 23 mai 1931 ayant duré 9 heures, absolument normal, à part ce fait que l'enfant présentait à la naissance, une tête très ossifiée extrêmement dure, avec une fontanelle antérieure très petite. Les os n'avaient plus aucune mobilité.

Une fois de plus, nous retrouvons ici l'ossification précoce du crâne à la suite d'emploi de sels de chaux pendant la grossesse.

OBSERVATION N° IX (Docteur Vignes). — Mme C...

1^{re} grossesse en 1922 : accouchement en 6 heures.

2^e grossesse en 1923 : accouchement en 7 heures.

3^e grossesse, pendant laquelle la femme absorbe du chlorure de calcium. L'accouchement dure 12 heures.

OBSERVATION N° X (Docteur Vignes). — Mme B..., 1^{er}

accouchement à 24 ans, en 12 heures, suivi de phlébite.

2^e accouchement à 26 ans, en 2 heures. Hémorragie de la délivrance.

3^e accouchement à 28 ans. Siège. Durée 5 à 6 heures.

4^e accouchement à 31 ans. Pendant la grossesse, il fut fait usage de chlorure de calcium. Durée plus longue que pour le premier accouchement, dépassant 12 heures.

Ces deux histoires cliniques qui ne sont pas, à proprement parler des observations, que nous avons réunies à dessein, présentent beaucoup d'analogie : multipares accouchant toujours très vite et normalement. A la dernière grossesse, absorption de sels de chaux : l'accouchement a, dans les deux cas, une durée double du précédent, bien que les femmes soient respectivement à leur 3^e et 4^e grossesse, et que dans le 2^e cas, l'accouchement précédent ait été un siège. C'est un fait important, sous réserve, évidemment, qu'on ait eu affaire, cette fois, à une O.I.D.P., et, à l'accouchement précédent, à une O.I.G.A.

Les observations précédentes sont caractéristiques par le fait qu'elles présentent beaucoup de points communs et qu'on y retrouve les mêmes phénomènes, et les mêmes accidents, ce qui permet d'en tirer quelques conclusions.

On y voit tout d'abord qu'un régime riche en

chaux a tendance à déterminer un accroissement pondéral exagéré de l'enfant. C'est un phénomène que nous notons dans toutes ces observations, sauf la sixième (dans celle-ci il est d'ailleurs signalé la présence d'un nœud sur le cordon qui, ralentissant la circulation, a pu nuire à la nutrition du fœtus). Si on admet avec les classiques que le poids d'un enfant à terme est, à la naissance, en moyenne d'environ 3.250 gr., on constate que les poids marqués sont nettement supérieurs.

3.900, 4.470, 3.470, 3.500, 3.800, 4.000, 5.000; 3.700 grammes. Les enfants d'un tel poids peuvent être une cause importante de dystocie ainsi qu'en témoigne la première observation. Il semble donc que les conclusions d'Eward et Cretin sont valables également pour l'espèce humaine. D'ailleurs certaines de ces femmes ont eu de nouvelles grossesses, où elles ne prirent plus de sels de chaux. Les enfants mis au monde présentaient cette fois un poids beaucoup plus normal (observations I et IV).

Une deuxième constatation qui ressort de ces observations est l'ossification précoce des os du crâne de l'enfant. C'est un fait tout à fait caractéristique dont la fréquence et la répétition dans ces observations ne peut être expliquée que par la surcharge calcique. Cette ossification précoce des os du crâne, en supprimant toute mobilité de ceux-ci, donc toute possibilité du chevauchement qui favorise ordinairement l'accommodation et la descente de la tête à travers le bassin, est une cause importante de dystocie. « Une tête trop dure, dit Henri Vignes, cons-

titue dans le cas de bassin modérément rétréci, une cause de dystocie. » Cette dystocie pourra exister même avec un bassin absolument normal, dans le cas de gros fœtus, comme ce fut le cas dans les observations III, V, et II, où il est mentionné que la tête est restée très longtemps au détroit supérieur malgré des contractions énergiques. Dans l'observation V, après 4 heures de travail, on fut même obligé de pratiquer une pubiotomie avant de pouvoir l'extraire par forceps. Les deux autres se terminèrent également d'ailleurs par une application de forceps. Dans le cas où la tête sortit sans intervention, elle présentait une volumineuse bosse séro-sanguine, symptôme de travail difficile.

Une troisième conséquence de la surcharge calcique, qui découle en partie des deux précédentes, c'est la lenteur du travail. Nous la trouvons signalée dans la plupart des observations. Particulièrement typiques à ce sujet sont les deux dernières, du fait qu'il s'agit de multipares, qui avaient toujours eu précédemment un accouchement très rapide, et qui virent sa durée doubler après l'absorption de sels de chaux pendant la grossesse. Les observations III, V, VI, et VII montrent la lenteur de la descente de la tête fœtale pour l'intensité des contractions utérines que présentaient les femmes.

Ces contractions, particulièrement énergiques, de l'utérus, sont-elles le fait de la surcharge calcique ? Il est permis de le penser. Nous avons vu en effet à propos de l'inertie utérine, que cet organe

est en grande partie sous la dépendance du sympathique et nous avons noté à ce propos l'influence que le calcium possède sur ce dernier, dont il augmente l'excitabilité. Nous avons rappelé à ce sujet que les expériences de Tate et Clark, de Turolt et Hayakawa-Yvichero ont démontré que le calcium augmentait dans certaines conditions de doses le tonus utérin. C'est pourquoi il est à présumer que la surcharge calcique n'est pas étrangère à l'hypertonie utérine constatée dans ces accouchements. A un degré de plus on pourra voir apparaître de la contracture utérine ainsi que cela s'est produit dans l'observation n° V.

*
* *

Enfin, un dernier point à étudier, c'est l'influence de la surcharge calcique sur la durée de la grossesse. Nous remarquons dans les observations précédentes que si le début du travail a eu lieu parfois juste à terme, il se déclancha souvent plus tard. En effet, nous relevons les chiffres suivants comme durée de la gestation: 280 jours, 295 jours, 282 jours, 290 jours, 275 jours. Ces chiffres sont, en général, supérieurs à la moyenne. Nous ne voulons pas en tirer de conclusions, le nombre des cas cités était trop réduit. Nous désirons simplement signaler le fait.

En résumé, la surcharge calcique peut être considérée comme une véritable affection au même titre

que la décalcification au cours de la grossesse, car elle a des conséquences qui sont loin d'être négligeables, tant au point de vue fœtal que maternel.

Au point de vue fœtal, excès de volume, tête ossifiée précocement, deux causes de dystocie et de souffrance de l'enfant et risques de mort par suite de la lenteur du travail.

Au point de vue maternel, accouchement prolongé, nécessité fréquente des interventions, contractions utérines particulièrement intenses et nombreuses, d'où augmentation importante des douleurs et possibilité de contracture de l'utérus.

CONCLUSIONS

I. — La grossesse peut être une cause de décalcification profonde pour l'organisme maternel, du fait que le fœtus puise dans les réserves calciques de celui-ci la chaux qui lui est nécessaire, quand elle n'est pas fournie en quantité suffisante par la ration alimentaire quotidienne.

II. — Cette décalcification, si elle est intense, détermine des troubles nombreux dans l'organisme maternel : Troubles souvent peu dangereux comme les lésions dentaires, les douleurs ostéoarticulaires, mais parfois très graves, pouvant mettre la vie de la mère en péril. Telles sont la tétanie, l'ostéomalacie et pour certains auteurs l'éclampsie ou l'inertie utérine au moment de l'accouchement.

III. — La recalcification ne devra être pratiquée qu'en cas de nécessité et à bon escient, car elle expose à la surcharge calcique, les préparations de sels de chaux du commerce étant beaucoup plus efficaces qu'on l'estime généralement. Cette surcharge calcique est grave, car elle peut entraîner des accidents au moment de l'accouchement et être une cause :

A) de dystocie par excès de volume et ossification précoce des os de la tête chez le fœtus ;

B) d'augmentation de la durée du travail ;

C) de contractions utérines particulièrement intenses et nombreuses, pouvant aboutir à la contraction utérine.

Vu : *Le Doyen,*
BALHAZARD.

Vu : *Le Président,*
CLERC.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABUREL et ORNSTEIN. — La calcémie au cours de la gestation. *Revue de Gynécologie et Obstétrique*, janvier 1931.
— Compte rendu de la Société de biologie, IX, 1930. Calcémie maternelle et courbe de poids de l'enfant.
— Compte rendu de la Société de Biol., 15, XI, 30.
- ACHARD. — Troubles des échanges nutritifs. Ch. métabolisme du calcium.
- ANDERODIUS et BALARD. — Tétanie dans les suites de couches. Société d'Obstétrique et Gynécologie de Bordeaux, 5-I-26.
- ANDRÉ. — *L'Asthme et son traitement*, Baillière 1929.
- ANTON MEYER. — Traitement prophylactique de l'éclampsie par les rayons ultra violets (*Wiener Klinisch. Wochenschrift*, 1926).
- AUDEBERT. — Asthme et puerpéralité, 13^e Congrès International de Médecine (1900).
- BAB. — Traitement de l'ostéomalacie par l'extrait d'hypophyse. Société impéριο-royale des Médecins de Vienne, 3-VI-1911.
- BAR. — Leçons de pathologie obstétricale 1907 : 1^o La décalcification des dents ; 2^o La décalcification de l'organisme au cours de la gestation.
- BERNHART. — *Zeitschr. f. Klin. Mediz.*, T. CII, p. 174, 1925.
- BODO et LEBMANN. — *Arch. f. exp. path. u. pharm.*, 1925, T. CIX, p. 178.
- BOSSI. — L'ostéomalacie et l'adrénaline. *Presse médicale*, 21-XII-1917.
- CANTAROW. — Calcium partition in pregnancy, parturition and toxemias. *J. AMA.* 13-XII-1930.
- CASTEX et SCHTEINGART. — L'équilibre Ca et K et la réserve alcaline chez les hypertendus. *Compte rendu de la Société de biol.*, Paris 1929, T. CII, p. 457.
- CENTANI. — Fonction de reproduction sous l'influence des grosses doses d'ergostérol. *Archivio di ostetricia e ginec.*, Naples IX 1930, page 586.

- CHAMBRELANT et CATHALA. — Chapitre asthme, in Bar (Pratique de l'art des accouchements), 2^e édition. T. II, p. 88.
- COLLIP, HANS, LISSER. — A case of Maternal tetany relieved by parathyroid extracts. J. AMA, 12-II-1927.
- CLIFFORD HOYLE. — The practitioner. Some aspects of calcium metabolism in relation to therapeutic. April 1930.
- CONSOLI. — Il calcio ed il magnesio nel sangue della eclampsico. Rio Italiano di Gineco, Vol. II, fasc. V, août 1924.
- CRETIN. — Recherches sur l'ossification. Imprimerie de l'Institut commercial du Mans, 1925.
- CROUZON et J. BEZANÇON. — Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 12-VII-1929.
- DANIELOPOLO. — Pathogénie de la crise d'asthme. Presse médicale du 2-XII-1925.
- DELORE. — Métabolisme du calcium et calcithérapie en tuberculose.
— Thèse Lyon, 1926.
- DENIS et KING. — Amer. J. of obstetric and Gynec., 1924, T.VII.
- DESCAMPS. — Calcémie chez la femme enceinte. Soc. d'Obs. et Gyn. de Strasbourg, 1927, p. 180.
- DESCAMPS. — La calcémie au cours de l'éclampsie. Soc. d'Obstétrique et Gynécologie de Paris, 1927.
- DREYFUS. — Arch. f. Gynak, X, 1921, p. 126.
- ELY. — Affections stomato-dentaires d'origine gravidique. Thèse de Paris, 1908. Jouve éditeur.
- ERDHEIM. — Tetania parathyreopriva. Mit t. a. d. Grenzgeb. Med. u. Chir. 16-632-735, 1906.
- EDWARD John. — The effects of Ca and protein fed. pregnant Swine upon the Size, vigor, bone, coatand condition of the off spring. Amer. J. of. physiol. 1914, T. 34, p. 312 à 325.
- FORNERO. — La gravidanza come causa essenziale di asmi abitudinario. Rio italiana di Ginec., III-IV, 1925.
- FRASER. — The Amer. J. of Obs. and Gyn., Tome XIV, n° 6, XII, 1927.

- FRUHHSHOLTZ. — Ostéomalacie et Adrénaline. C. R. de la Séance d'Obs. et Gynéc. de Nancy, 17-I-1921.
- GABOR VON BERENSKY. — Etude sur la question du Ca et des parathyroïdes. Klin. Wochenschrift, T. IX, n° 26. 26-VI-1930.
- GALIPPE. — Recherches sur la constitution physique et chimique des dents à l'état de santé et de maladie. C. R. de Soc. de biol., 884, p. 289.
- GALUP. — Asthme. Pathogénie et Traitement. Doin, 1929.
- GARDELLA (Mme). — Action du Ca sur le centre respiratoire. Arch. Ital. de biol., 1908, p. 84.
- GIVERS et MACY. — Teneurs en Ca et en Mg du fœtus humain. J. of biol., Chem. f., 1922.
- GOEBEL. — L'ostéomalacie envisagée comme acidose de l'organisme. Medycina Doswiadezalna i Spoleczna, T. VI, fasc. I-II, 1926.
- HALFORD et MITCHELL. — Eclampsie. Austr. Med. Gaz., 1909, p. 595.
- HALVERSON DRENNAM. — Amer. J. of Obst., 1911, p. 653.
- HART STEENBOCK, MAC CALLUM et HUMPHRY. — Improvement in reproduction in cows by supplementing a wheat ration with inorganic salts. Research, bulletin of the exp. Station, 1911.
- HART STEENBOCK, KLETZEEN SCOTT. — Dietary factor influencing calcium assimilation. J. of biol. chem. T. LXX, 1927.
- HASSELBACH et GRAMMELTOFT. — Puerperal osteomalacia Obstetrics 1916, p. 158.
- HEALY W. P. — New York Obs. Society, 2-X-1921.
- HENKRICKX. — Ostéomalacie et rayons ultra-violets. Le Scalpel, 28-VII-1928.
- HESS et WEINSTOCK. — Rickets as influenced by the diet of the mother during pregnancy and lactation. J. of Amer. Med. Assoc., 15-XII-1924, p. 1558.
- HOUPERT. — Thèse, Bordeaux 1904. Les caïres dentaires.
- HULOT et RAMOND. — Le phosphore dans la recalcification. Presse médicale, 1925, p. 34.
- ICHOK. — Influence de la grossesse sur la calcémie. Presse médicale, 17-XII-1927.

- JANSEN D. — Arch. f. Klin. Med. 1918, T. CXXV, p. 168.
- JEANNIN et ECALE. — La tuberculose au cours de la grossesse, in Brindeau, T. II, p. 44.
- JONES (Martha). — Teneur en Ca du plasma et des globules chez le nouveau-né. J. of biol. chem., 1921, T. XIX, p. 187.
- KATHLEEN OLGÁ VAUGHEN. — Conférence internationale de la lumière, Lausanne 1928.
- KEHRER. — Calcémie dans l'éclampsie. Arch. f. Gynäk. T. CXII, p. 487.
- KIRWIN. — Tooth destruction in pregnancy. Missouri State Med. Ass. Journal. St-Louis, XI 1925.
- KOWENCHENSKY et BARR. — J. of patho. and bact., VII, 1923, p. 389.
- KREBS et BRIGGS. — Blood Studium in normal pregnancy. Amer. J. of Obs. 1923, T. V, p. 67.
- KYLIN. — Métabolisme du Ca, XXI^e Congrès de Médecine de Liège, IX-1930.
- LAMERS. — La proportion de la chaux dans le sang humain et spécialement chez la femme. Zeits. f. Geburtshilfe, 1912, T. LXXI, p. 392.
- LATZKO. — Soc. Imp. Royale de Méd. de Vienne, 30-VIII-1928.
- LECOQ. — Le calcium alimentaire. Progrès médical, 7-III-1928.
- LEVADITI et LI-YAN PO. — La décalcification dans la tuberculose. Presse médicale, 5-II-1930 et 17-XII-1930. Bulletin de l'Académie de Médecine, 1930, p. 502.
- LÉVY-SOLAL, DALSACE et GRILLET. — Communication à la Soc. de Biol., 2-III-1927.
- LINZENMEIR. — La calcémie dans l'éclampsie. Zeits. f. Gynäk., 1913, p. 958.
- LOPEZ. — Emploi de l'extrait parathyroïdien de Collip dans l'éclampsie. Surgery Gyn. and Obs., XI-1929, p. 689.
- LOUVEL. — Du chlorure de calcium en obstétrique. Gazette Médicale du Centre, 15-VIII-1925.
- MACOMBER DONALD. — Effects of a diet low in calcium on fertility, pregnancy, etc... J. of. the Amer. Med. Ass., 1-I-1927.

- MARQUIS. — Diagnostic et rôle de la décalcification gravidique. L'Obstétrique, n° 6, juin 1910.
- MAZZOCO et BUSTON MORON. — Rapport de la Soc. de biol., n° 28, 1921, p. 692.
- MÉDÈS. — J. of. biol., chem., 1926, p. 295.
- MERLETTI. — Spasmophilie et gestation. Annali di Ostetricia et Gynec., IV-1926.
- METZGER. — L'accoucheur Moderne. Chap. Ostéomalacie.
- MILLOT. — Le Ca dans la tuberculose. La Pratique Médicale française, mars 1931.
- MICHEL. — Compte Rendu de la Soc. de biol., 1899, p. 432.
- MOCHENBILOHBER. — Causes et prophylaxie de l'éclampsie. Monarch. f. Geb. and Gyn., 1925, T. LXIX, p. 206.
- MOURIQUAND et LEULIER. — Métabolisme du calcium. XXI^e Congrès de Médecine de Liège IX, 1930.
- OFFERGELD. — L'asthme dans ses relations avec la sphère génitale féminine. Zeits. f. Geburtshilfe und Gynäk. VI-1926, T. 90, p. 22.
- PAGNIEZ. — A propos de l'asthme. Presse médicale, 4-III-1931.
- PARRON. — Effects of calcium in children. J. AMA, 21-XII-27.
- PHILIP B. MATZ. — American Review of tuberculose, mai 1925.
- RATHERY. — Progrès Médical, 1928, n° 11.
- Robert T. FRANK. — Unusual complication in Gynecology. Tectany. Denver, Colorado XI-1924.
- RODECURT. — Le problème du calcium. Zeitsh. Schrift f. Geburtshilfe und Gynakologia, n° 3, 23-V-1930.
- ROBERT et PLASS. — J. of biol. Chem., 1923, p. 197.
— Amer. J. of Obs., 1923, T.V I, p. 427.
- ROKELMANN et BROCK. — Klin. Wochenschrift 1927, p. 2.427.
- ROSENBECK. — A propos de l'éclampsie. Schweitz Med. Wolch., 5-XI, p. 1.067.
- ROUSSEAU (Georges). — Le calcium et les glandes endocrines. Sciences Médicales, 28-II-1931.
— Calcium et système neuro-végétatif. Phare Médical, avril-mai 1931.

- Les caries dentaires au cours de la grossesse. Leur pathogénie et leur traitement. *Sciences Médicales*, 31 mai 1931.
 - L'ostéomalacie. Sa pathogénie, ses traitements. *Progrès Médical*, n° 21, 23 mai 1931.
 - L'éclampsie est-elle due à un trouble du métabolisme du calcium ? *Progrès Médical*, 6 juin 1931.
 - Assimilation des sels de chaux au cours de la recalcification thérapeutique. *Bulletin général de thérapeutique* (sous presse).
 - La Tétanie gravidique. *Journal des Praticiens* (sous presse).
- ROUSSEAU (Georges) et Henri Poté. — A propos de la décalcification gravidique. C. R. de la Soc. de pathologie comparée. 9 juin 1931.
- SCHERMAN. — Besoins de l'organisme en calcium. *J. of. biol. Chem.* X-1930. Vol. 44, p. 21.
- SCHONIG (Albert). — Le calcium du sérum sanguin maternel et infantile. *Monatschrift f. Geb. und Gyn.*, Vol. LXXVIII, cahier 1, II-1928.
- SCHPOLIANSKI. — Asthme gravidique. *Monats. f. Geb Med. Gyn.* T. 78, p. 260.
- Spasmophilie et gestation. *Arch. f. Gyn.*, T. 129, p. 271.
- SCHWAZER. — Asthme gravidique pris pour une compression laryngée. *Zentr. f. Chir.* 1927, t. 54, p. 857.
- SIMONET et TANRET. — Intoxication et calcification pulmonaire provoquées chez le lapin par de hautes doses d'ergosterol irradié. *Bull. de la Soc. de Chimie biol.*, III-1931. *Académie des Sciences*, 23-VI-1930.
- STANDER. — The toxemias of pregnancy. *Baillière et Bosc*, 1929, p. 195.
- STIEGLITZ. — Hypertension in pregnancy. *Blood Ca. Archives of international Medecine.* Chicago, 3-IV-1927.
- TOVEHUD. — Influence de la gestation sur les dents. *Norsk Mage f. Loegen*, III-1927, p. 169.
- UNDERHILL et DIMUCK. — Metabolism of inorganic salts. Content of inorganic salts in blood in pregnancy, especially calcium. *J. of. biol. chem.* XI-1923.
- VIGNES (Henri). — Métabolisme du calcium au cours de la gestation. *Progrès Médical*, 24-III-1928.
- VIGNES et COISSET. — Document sur la teneur du placenta humain en calcium. *Bull. de la Soc. de Gynécologie et Obstétrique de Paris*, V-1926.

- VIGNES et COISSET. — Teneur de l'organisme en calcium et en halogènes au cours de la gestation. C. R. de l'Acad. des Sciences, 1928. T. CLXXXIV, p. 472.
- VIGNES et GUILLAUMAIN. — C. R. de la Soc. de Biol., X-1930.
- VIGNES. — Asthme et gestation. Gazeite médicale de France, 1-II-1930.
— Le rachitisme congénital. Rapport à la Soc. de pathologie comparée, 20-X-1923, p. 641.
- VOGT. — Réforme du régime de la grossesse, relativement aux besoins en vitamines du fœtus. Münchener Medezinusch Wochenschrift. T. XXVI, n° 47, 22-XI-1929.
- WEILL (M. P.). — Carence calcique et manifestations dentaires. Gaz. méd. de France. 1-X-1930.
— Etude de la calcémie. Gaz. Méd. de France, 1-X-1930.
— Manifestations dentaires et troubles du métabolisme du calcium. Hygiène Sociale, p. 633.
- WEILL et GUILLAUMAIN. — Métabolisme du calcium. Rapport présenté à la Soc. de pathologie comparée, 12-VI-28.
- WIDDOW. — Calcium content of the blood in pregnancy. Biol. ch. J. 1923. Tome 17.
- ZIEFFENBACH. — Osteomalacia is it a rare rather common disease. Medical Record. New York, 12-VI-1920.
- ZISKIN. — The incidence of dental caries in pregnancy. Amer. J. of. Obstetric. XI-1926, p. 710.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

Teneur du fœtus en calcium	13
Origine du calcium fœtal	15
Mobilisation des réserves calciques	17
La calcémie au cours de la gestation	18
Quelques preuves de la décalcification	21
Insuffisance calcique et produit de conception.....	22

CHAPITRE PREMIER

Conséquences de l'insuffisance calcique sur l'organisme maternel

Les lésions dentaires au cours de la grossesse.....	27
L'ostéomalacie	31
Tétanie et spasmophilie.....	36
Les vomissements gravidiques	42
L'Asthme au cours de la grossesse	43
Influence de la décalcification sur les crises d'éclampsie	46
Rôle du calcium dans l'hypertension gravidique.....	49
Décalcification gravidique et tuberculose	51
Effets de la décalcification au moment de l'accouchement et de la délivrance	53
Thérapeutique des décalcifications gravidiques. La recal- cification	56

CHAPITRE II

Dangers de la surcharge calcique au cours de la grossesse

Introduction. Expérimentations	65
Observations	67
Conséquences pour le fœtus	73
Conséquences pour la mère	75
CONCLUSIONS	79
BIBLIOGRAPHIE	81

